

Simulation der Strömung im linken Ventrikel eines menschlichen Herzens

Zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Ingenieurwissenschaften

der Fakultät für Maschinenbau
der Universität Karlsruhe (TH)
vorgelegte

Dissertation

von

Roland Keber

aus Pforzheim

Datum der mündlichen Prüfung:
22. Juli. 2003

Hauptreferent: Professor Dr.-Ing. H. Oertel
Korreferenten: Professor Dr. rer. nat. C. Günther
Professor Dr.-Ing. U. Müller

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	2
1.1	KaHMo	2
1.2	Motivation	3
1.3	Stand der Forschung	4
1.4	Zielsetzung	7
2	Theoretische Grundlagen	9
2.1	Einige Grundbegriffe zur Biomechanik des Herzens	9
2.1.1	Der Blutkreislauf	9
2.1.2	Das Herz	11
2.1.3	Die Herzklappen	15
2.1.4	Rheologie des Blutes	17
2.2	Dimensionslose Kennzahlen zur Charakterisierung der Strömungsvorgänge	19
2.3	Grundgleichungen	21
2.4	Randbedingungen und Anfangsbedingungen	23
2.4.1	Randbedingungen	23
2.4.2	Anfangsbedingungen	24
2.5	Nicht-Newton'sche Medien	25
2.5.1	Cross-Modell	25
2.6	Benutzte Rechenprogramme	26
2.6.1	Numerische Verfahren in STAR-CD	27
2.6.2	Zeitdiskretisierung	27
2.6.3	Raumdiskretisierung	28
2.6.4	Abschließende FV-Gleichungen	30

INHALTSVERZEICHNIS

2.6.5	Der PISO-Algorithmus	31
2.6.6	Randbedingungen	34
2.6.7	Passiver Skalar	35
2.6.8	Bewegte Netze	35
3	Modellierung des linken Ventrikels	37
3.1	Ventrikelgeometrie	39
3.1.1	Extraktion der Geometrie des Ventrikels aus MRT-Aufnahmen	39
3.1.2	Rekonstruktion der Geometrie	40
3.2	Strömungssimulation	41
3.2.1	Netzbewegung	41
3.2.2	Berechnungsnetze	44
3.2.3	Medium	45
3.2.4	Modellierung der Herzklappen	50
3.2.5	Randbedingungen	57
3.3	Verifikation	59
4	Ergebnisse	63
4.1	Parameter der Simulation	63
4.2	Struktur der Strömung im linken Ventrikel	66
4.3	Interpretation der Ergebnisse	89
4.4	Durchspülungsgrad	96
4.4.1	Definition	96
4.4.2	Durchspülungsgrad des untersuchten Ventrikels	96
4.5	Integrale Strömungsverluste	98
5	Zusammenfassung und Ausblick	100
5.1	Zusammenfassung	100
5.2	Ausblick	101
A		I
A.1	Semiautomatische Segmentierung des linken Herzventrikels mit Live-Wire [36]	I
A.2	Lastenheft zur Aufnahme der Magnet-Resonanz-Tomographie Daten [35]	V

INHALTSVERZEICHNIS

Abbildungsverzeichnis

V

Literaturverzeichnis

IX

Vorwort

Die vorliegende Arbeit entstand während meiner Tätigkeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Strömungslehre an der Universität Karlsruhe (TH).

Herrn Prof. Dr.-Ing. H. Oertel möchte ich an dieser Stelle für die Ermöglichung zur Durchführung dieser Arbeit im Rahmen meiner Aktivitäten am Institut und die Übernahme des Hauptreferates danken. Herrn Prof. Dr.-Ing. U. Müller und Herrn Prof. Dr. rer. nat. habil. C. Günther gilt mein Dank für ihr freundliches Interesse an dieser Arbeit und die Übernahme des Korreferates.

Ohne die kollegiale Unterstützung der Mitarbeiter des Instituts für Strömungslehre wäre die Durchführung dieser Arbeit nicht möglich gewesen. Mein Dank gilt besonders meinen Kollegen S. Meyer und L. Zürcher für zahllose fruchtbare Diskussionen rund um die Strömungsmechanik.

Mein besonderer Dank gilt meiner Frau Michaela für die Unterstützung und Entbehrungen der letzten Jahre und speziell der letzten Monate und für Ihre liebevolle Fürsorge um unsere kleine Tochter Celine.

Karlsruhe im Juni 2003

Roland Keber

Kapitel 1

Einleitung

1.1 KaHMo

Am Institut für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH) wird im Rahmen der Forschungstätigkeit im Bereich der Bioströmungsmechanik ein Modell zur Simulation des linken Herzens entwickelt. Das Karlsruher Heart Model (kurz KaHMo) besteht aus dem linken Ventrikel, dem Aortenbogen, dem linken Vorhof und den beiden Herzklappen des linken Ventrikels, der Mitralklappe und der Aortenklappe. Die Geometrie des Karlsruher-Heart-Modells ist in Abbildung 1.1 dargestellt.

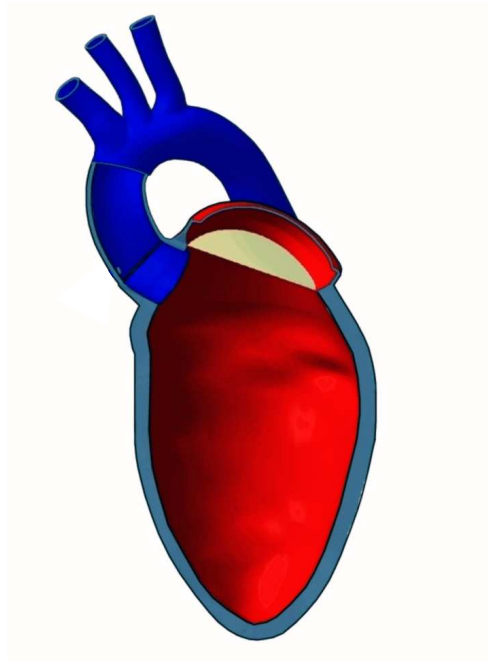


Abbildung 1.1: Karlsruher Heart Model (KaHMo)

Das Modell wird in erster Näherung in 2 Bereiche unterteilt, dem aktiven Teil (in der Abbildung 1.1 rot dargestellt) und dem passiven Teil (in der Abbildung 1.1 blau dargestellt). Die Unterteilung beruht auf strömungsmechanischer und strukturemechanischer Sichtweise. Während dem aktiven Teil die Bewegung von außen aufgeprägt werden kann, zeigen erste Untersuchungen an einer künstlichen Herzklappe mit vorgegebener Bewegung, dass die Ergebnisse für den passiven Teil ohne Berücksichtigung der Interaktion der Strömung und der Struktur unbefriedigend sind. Der Grund ist zum Einen der allein durch den Druck gesteuerte Klappenöffnungsvorgang, zum Anderen das Volumenreservoir der Aorta, die ihrerseits ca. 40 % des Schlagvolumens des Ventrikels zwischenspeichert. Die Simulationen der passiv bewegten Aortenklappe mit anschließender Aorta sind Inhalt einer parallel zu dieser Arbeit durchgeführten Forschungstätigkeit.

Im Rahmen dieser Arbeit wird der aktiv bewegte Teil der KaHMo-Geometrie untersucht. Die Interaktion der Strömung mit der Struktur des Ventrikels kann aufgrund der Stärke des Herzmuskels in guter Näherung vernachlässigt werden.

1.2 Motivation

Erkrankungen der linken Herzkammer sind aufgrund der hohen Beanspruchung des Herzens hinsichtlich Leistungskraft und Ausdauer sowie seiner zentralen Rolle im Herzkreislaufsystem häufigste Ursache für Krankheit und Tod.

Die medikamentöse Kreislaufunterstützung zur Therapie der terminalen Herzinsuffizienz ist in ihrer Wirksamkeit begrenzt oder häufig ohne Wirkung.

Die Therapie durch den Einsatz mechanischer Kreislaufunterstützungssysteme ist aufgrund der begrenzten Haltbarkeit, durch den hohen technischen und finanziellen Aufwand sowie vor allem durch das häufige Auftreten schwerer Komplikationen in ihrer Einsatzhäufigkeit und Implantationsdauer ebenfalls begrenzt.

Die Herztransplantation gilt als die einzige längerfristig erfolgreiche Therapieoption der terminalen Herzinsuffizienz, ist jedoch aufgrund der zunehmenden Knappheit an Spenderherzen limitiert. So versterben etwa 30% der akzeptierten Patienten auf der Transplantationswarteliste bevor ihnen eine Transplantation zuteil wird. Selbst nach erfolgter Herztransplantation beträgt die 5-Jahres-Überlebensrate nur 65-70%, bedingt durch Abstoßungsreaktionen, Infekte und durch die im Langzeitverlauf auftretende Transplantatvaskulopathie.

Eine Alternative zur Herztransplantation bilden die ventrikuloplastischen Operationen zu denen die Aneurysmektomie, die Bastista Operation und die Ventrikelrekonstruktion nach Dor zu zählen sind.

Der durch einen Myokardinfarkt dauerhaft geschädigte Herzmuskel führt bei 20 % der Patienten zu einer zunehmenden Vergrößerung des linken Ventrikels. Dieses so genannte Remodelling des Ventrikels endet häufig in einer Verdünnung und Aussackung der Herzwand, einem Aneurysma. Die hieraus resultierende deutlich verringerte Pumpleistung des Herzens und die damit verbundene Herzinsuffizienz

endet im Herzversagen mit einer Sterblichkeitsrate von 20% jährlich.

Bei der Ventrikelrekonstruktion nach Dor wird an Herzkammern mit ausgeprägtem Remodelling die physiologische Geometrie und Größe des Ventrikels wiederhergestellt, um den Remodelling-Prozess zu stoppen. Die Dor-Operation ist das zur Zeit vielversprechendste organerhaltende Konzept zur Behandlung der Herzinsuffizienz. In einer randomisierten Multicenterstudie ("STICH-Trial") wird die Wirksamkeit dieser Therapieform untersucht. Als Ergebnis dieser Studie wird überprüft, ob die Ventrikelrekonstruktion nach Dor einen Überlebensvorteil gegenüber konventionellen Bypassoperationen oder medikamentöser Therapieoptionen bietet.

Die Universität Freiburg ist das einzige Zentrum aus Deutschland, das dieser Studie angeschlossen ist.

In Zusammenarbeit mit der Universität Freiburg wird am Institut für Strömungslehre der Universität Karlsruhe (TH) ein numerisches Modell des linken Ventrikels entwickelt (KaHMo), welches die Simulation der Strömung vor und nach der Operation erlaubt. Neben den an Herzinsuffizienz erkrankten Ventrikeln werden intakte Ventrikel untersucht, um bezüglich der Strömung im linken Ventrikel neue Erkenntnisse zu erhalten. Durch Vergleich der pre- und postoperativen Daten mit den Erkenntnissen der optimalen Strömungsstruktur eines gesunden Ventrikels können Operationsmethoden qualitativ eingeschätzt werden.

Im weiteren Verlauf der Zusammenarbeit ist eine Kopplung der Strömungs- und der Strukturmechanik des Ventrikels geplant, wodurch bereits in der Planungsphase einer Operation Vorhersagen über den Erfolg getroffen werden können.

1.3 Stand der Forschung

Aufgrund der medizintechnischen Entwicklungen der letzten Jahre gewinnt die Bioströmungsmechanik und speziell die strömungsmechanische Untersuchung der Ventrikelströmung an Bedeutung. Weltweit beschäftigen sich immer mehr Gruppen mit der Herausforderung die nichtlinearen Differentialgleichungen der Strömungsmechanik und der Strukturmechanik miteinander zu vereinen um dem komplexen Gebilde des menschlichen Ventrikels gerecht zu werden.

Standen in den Anfängen der numerischen Untersuchungen biomechanischer Vorgänge noch die mathematischen Beschreibungen ebenjener Phänomene im Vordergrund, so weist der Trend der letzten Jahre eindeutig hin zur medizinischen Anwendung der durch Simulationen gewonnenen Erkenntnisse.

Die Gruppe um Peskin und McQueen arbeitet seit Jahren auf dem Gebiet der numerischen Simulation des menschlichen Ventrikels mit dem Schwerpunkt der Durchströmung und der Bewegung der Herzklappen. Peskin und McQueen beschäftigen sich in ihren frühen Arbeiten mit der Struktur der Aortenklappe und ihrer Beschreibung mit der von Peskin entwickelten "Immersed Boundary Method" [30]. Die Basis für diese Arbeiten lieferten Streeter et.al. [38] und Thomas [41] mit ihren Untersuchungen des stukturmechanischen Aufbaus der Herzwand und der Herzklappen. In

ihren späteren Arbeiten [31, 32, 23] simulieren Peskin und McQueen die instationäre Strömung des gesamten menschlichen Herzens während eines Herzzyklus. Peskin und McQueen benutzten Geometriedaten von Schweine- und Hundeherzen, um das dreidimensionale Modell eines schlagenden Herzens zu erstellen. Mit einem stationären hexagonalen Rechenetz wurden mit einem Finite-Differenzen-Verfahren Simulationsrechnungen durchgeführt. Die Herzbewegung und die Interaktion wurden mit dem Einführen der sogenannten "Immersed Boundary Method" [22] realisiert. Sie basiert auf der Interaktion von Faserbündeln (Filamente-Methode) mit dem Fluid, die in das äquidistante Netz eingebracht werden. Mit Hilfe der Fasern waren die Geometrien und Wandrandbedingungen in das Rechenetz einzubeziehen. Mit einer Definition der Lage und Bewegung der Faserbündel relativ zum Netz und zueinander werden die instationären Zustände beschrieben. Dazu wurden Bedingungen und Vorschriften für die Interaktion der Faserbündel mit der Strömung beschrieben. Der Detaillierungsgrad des Strukturmodells ist sehr hoch, insbesondere im Bereich der Herzklappen wurde sehr genau aufgelöst.

Die Arbeiten [31, 32, 23] zeigen die Möglichkeiten der "Immersed Boundary Method" für ihren Einsatz bei derart komplexen Simulationen, zum einen von Seiten der Strömungsmechanik, zum anderen von Seiten der strukturmechanischen Interaktion und der somit aufgeprägten Bewegung. Aufgrund der vereinfachten Geometrien des Ventrikels, basierend auf Geometrien von Tierherzen, sind die Arbeiten in ihrer Bedeutung für medizintechnische Fragestellungen jedoch begrenzt.

Hunter et.al. [12] haben ein detailliertes nichtlineares Finite-Elemente Strukturmodell des Herzens auf der Basis anatomischer Untersuchungen von Tierherzen entwickelt. Der Schwerpunkt der Arbeiten liegt in der Simulation der elektrischen Erregung des Herzens und deren Kopplung mit der Strukturmechanik.

Ebenfalls die von Peskin entwickelte "Immersed Boundary Method" verwenden Lemmon und Yoganathan in ihrer 2000 veröffentlichten Arbeit [19] zur 3-dimensionalen Simulation der Diastole des linken Ventrikels mit strukturmechanischer Kopplung. Die Simulation beinhaltet ein vereinfachtes Modell des linken Ventrikels und des linken Atriums. Die Simulation beschränkt sich auf die diastolische Füllung des Modellventrikels. Zur Verifikation werden die aus der Simulation erhaltenen Geschwindigkeiten mit gemittelten Ergebnissen aus medizinischen Messungen ohne lokale Informationen verglichen. Im Rahmen dieses Vergleichs stimmen die Werte näherungsweise überein.

In ihrer ebenfalls 2000 veröffentlichten Arbeit [18] zeigen Lemmon und Yoganathan die Einsatzfähigkeit ihres Modelles im medizinischen Anwendungsbereich. Hierzu werden die Ergebnisse ihrer Simulationen des gesunden Herzens mit den Ergebnissen der Simulationen verschiedener diastolischer Störfunktionen verglichen. Die Ergebnisse werden ebenfalls mit globalen Größen aus medizinischen Messungen verifiziert.

Ziel der Arbeit ist ein grundsätzliches Verständnis der Vorgänge bei gestörter diastolischer Füllung des Ventrikels zu erlangen, nicht aber ein patientenspezifisches Bild der Erkrankung zu zeichnen.

Neben der Strömungsmechanik und der Strukturmechanik ist für die Simulation des Ventrikels eine weitere physikalische Disziplin von Bedeutung, die Elektrodynamik. Der vom Sinusknoten ausgehende Strom ist für die Kontraktion des Ventrikels verantwortlich, durch welche die Bewegung der Wand und somit die Strömung bestimmt ist. Watanabe et al. [42] zeigen in ihrer 2002 veröffentlichten Arbeit eine Möglichkeit alle Disziplinen miteinander zu koppeln. Die Erregung und Ausbreitung der elektrischen Stimulation wird durch das FHN-Modell [11] beschrieben. Die aufgrund der elektrischen Erregung aktivierten Myokardzellen leiten die Kontraktion der Ventrikelmuskulatur ein. Watanabe et al. beschreibt die strukturmechanischen Vorgänge mit dem Lin-Yin Model [20], welches auf der Theorie des hyperelastischen Materials basiert. Die Kopplung der Struktur- und der Strömungsmechanik wird durch die "Arbitrary Lagrangian Eulerian" (kurz : "ALE") Formulierung der Impulserhaltungsgleichungen [43] realisiert. Als Medium rechnet Watanabe mit einem Fluid mit newtonschen Eigenschaften. Aufgrund fehlender Informationen über das menschliche Ventrikel im erschlafften Zustand, d.h. ohne Spannung, welche Watanabe als Anfangsbedingung benötigt, setzt er in seiner Arbeit ein geometrisch stark vereinfachtes Model ein. Die ventrikuläre Muskelwand, welche sich aus Muskelsträngen in einer Vielzahl von Schichten zusammensetzt, wird ebenfalls erheblich vereinfacht und in der Simulation aus 3-Schichten aufgebaut.

Dubini et al. [7] zeichnen mit ihrer Arbeit die Möglichkeiten auf, die numerische Untersuchung der Ventrikelströmung im Bereich der Medizinischen Diagnostik einzusetzen. Sie untersuchen in ihrer Arbeit die strömungsmechanischen Auswirkungen eines Bypasses am Beispiel eines vereinfachten Modells des rechten Ventrikels.

Taylor et al. [39] verwenden Geometriedaten eines Kaninchenventrikels als Basis zur numerischen Simulation des linken Ventrikels ebenfalls mit einem humanmedizinischen Hintergrund. Ziel dieser Arbeit ist es den Einfluss eines Infarktes auf die Strömung im linken Ventrikel aufzuzeigen.

Pasipopoularides et. al [27] untersuchen das Verhalten des Ringwirbels bei der Füllung des rechten Ventrikels bei normaler Funktion und bei Überbelastung. Das eingesetzte Modell des Ventrikels ist 3 dimensionalen Echokardeographiedaten von Tierherzen nachgebildet. Die Erstellung der Geometrien beschreiben Pasipopoularides et. al in ihrer ebenfalls 2003 veröffentlichten Arbeit [28]. Pasipopoularides et. al. zeigen ihrer Arbeit die Bedeutung des beim Einströmen entstehenden Ringwirbels auf die Hauptströmung und dessen Abschwächung bei durch die Überbelastung des Ventrikels hervorgerufenen Dilatation. Laut den Untersuchungen von Pasipopoularides wird durch die Abschwächung des Ringwirbels die Struktur der Ventrikelströmung durch eine Abschwächung der Rotationsenergie negativ beeinflusst, was sich in einem geringeren Wirkungsgrad und einer erhöhten Leistung der Ventrikelmuskulatur ausdrückt.

Heldt et. al. [9] entwickelten ein Modell zur Untersuchung des Einflusses unterschiedlicher Drücke auf das cardiovaskulären System. Das Modell besteht aus einem geschlossenen Kreislauf und beruht auf Literaturwerten. Die Ergebnisse der Simulationen wurden mit Angaben aus der Literatur verglichen und das Modell

entsprechend angepasst. Der Vergleich des Pulses bei unterschiedlicher Belastung deckt sich mit den Angaben der Literatur. An einem Beispiel zeigen Heldt et. al. die Möglichkeiten ihr Modell zukünftig für die Untersuchung der Herzaktion bei Extrembelastungen einzusetzen.

Zur Untersuchung der Ventrikelbewegung während der Systole setzen Raedelli et. al. [33] ebenfalls ein Strömungs- Strukturmechanisch gekoppelte Simulation ein. Speziell der Einfluss der Ventrikelbewegung auf die Beschleunigung des Blutes während des Auswurfes waren Inhalt der Untersuchungen. Redaelli et. al. entwickelten ein Algorithmus, auf Basis der Impulserhaltungsgleichungen um die Interaktion des Ventrikels mit der Peripherie, im Einzelnen die Gefäße an Eintritt und am Austritt, zu berechnen. Das Modell ermittelt die Masseschwerpunkt des Ventrikels, die Bewegung der Klappenebene und die intraventrikularen Druckgradienten. Das Ergebnis zeigt, dass durch die Bewegung des Ventrikels die Abschätzung des Druckgradienten auf Basis von Ultraschall-Dopplermessungen zu einem Fehler von 18 % führen kann. Jones und Metaxas [16],[15] stellen in ihrer Arbeit eine Simulation eines aus Magnet Resonanz Tomographie Daten generierten Herzmodell vor. Die Bewegung des Ventrikels wird durch Vorgabe einer Dirichletrandbedingung an der Wand realisiert. Die Funktion zur Beschreibung der Geschwindigkeiten der Wand des Ventrikels wird ebenfalls aus MRT-Daten extrahiert wie Metaxas in einer früheren Arbeit [17] beschreibt. Das Ventrikelmodell umfasst nur den unteren Bereich der Herzbasis. Auf die Herzklappen wird verzichtet. Jones und Metaxas beschränken sich in ihrer Arbeit auf die Simulation der Systole, ausgehend von einem ruhenden Medium. Der Auswurf erfolgt über die gesamte Fläche der Herzbasis.

1.4 Zielsetzung

Im Rahmen dieser Arbeit wird ein numerisches Modell zur Simulation menschlicher linker Ventrikel erstellt, welches im weiteren Verlauf der Forschungen im Bereich der Bioströmungsmechanik zur Untersuchung und quantitativen Einschätzung unterschiedlicher Therapieoptionen der terminalen Herzinsuffizienz seine medizinische Anwendung findet.

Die Modellentwicklung beinhaltet

- die Rekonstruktion der Geometrie und der Bewegung des untersuchten Ventrikel aus MRT-Daten,
- die Umsetzung in Berechnungsnetze und deren Bewegung,
- die Modellierung der Nicht-Newtonschen Eigenschaften des Blutes
- die Nachbildung der Strömungsstruktur durch die Herzklappen mittels eines Klappenmodelles.

Diese Arbeit dient als Basis für weitere Forschungstätigkeiten im Bereich der numerischen Simulation als unterstützendes Werkzeug für medizinische Anwendungen, speziell im Gebiet der Herzchirurgie.

Zur Verifikation des Softwarepaketes wird eine Anlage zur Simulation der Strömung im linken Ventrikel konzipiert, konstruiert und aufgebaut. Die Anlage befindet sich zur Zeit des Abschlusses dieser Arbeit noch im Aufbau. Die Verifikationsmessungen können somit im Rahmen dieser Arbeit nicht durchgeführt werden. Die Auslegung und die Konstruktionszeichnungen sowie die Bezugsquellen der verwendeten Bauteile sind den Arbeiten von Luft, J. [21] und Hiller, P. [10] zu entnehmen. Die Messungen werden im weiteren Verlauf der Forschungstätigkeiten im Bereich der Bioströmungsmechanik vorgenommen.

Um einen Einsatz im medizinischen Bereich zu ermöglichen, müssen die entwickelten Tools weitestgehend automatisiert werden, um die Zeiten der Netzgenerierung und der Netzbewegung soweit zu minimieren, dass in einem akzeptablen Zeitrahmen Aussagen bezüglich der zu untersuchenden Größen getroffen werden können.

Mit dem erstellten Modell wird die globale Struktur der Strömung in einem gesunden Ventrikel untersucht, um die Funktionsweise der ungeschädigten linken Herzkammer beurteilen zu können.

Kapitel 2

Theoretische Grundlagen

2.1 Einige Grundbegriffe zur Biomechanik des Herzens

2.1.1 Der Blutkreislauf

Die Versorgung des in Abbildung 2.1 dargestellten Kreislaufes wird vom Herz als zentralem Pumporgan gesteuert. Das Herz besteht aus zwei getrennten Pumpkammern, dem linken und dem rechten Ventrikel und den beiden Vorhöfen. Das rechte Ventrikel füllt sich während der Relaxationsphase mit sauerstoffarmem Blut aus dem in Abbildung 2.1 skizzierten Kreislauf und pumpt dieses in die beiden Lungenflügel. Das in den Lungen mit Sauerstoff angereicherte Blut wird über den linken Vorhof in den linken Ventrikel gesaugt und während der Kontraktion über die Aorta in den Kreislauf gepumpt.

Die Funktion der Ventile des Pumporgans werden von den Herzklappen übernommen. Die Herzklappe zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel, die Mitralklappe, besteht aus zwei Flügeln (Bikuspidalklappe). Die Klappe öffnet sich aufgrund der Druckdifferenz zwischen dem linken Vorhof und dem linken Ventrikel induziert durch die Kontraktion des linken Vorhofes. Nach dem Ende der Diastole (Füllvorgang) steigt das Druckniveau im Ventrikel über das des Vorhofes und die Klappe schließt.

Während der Kontraktion des linken Ventrikels (Systole) öffnet sich aufgrund der Druckdifferenz zwischen Ventrikel und Aorta die Aortenklappe, eine dreiflügelige Taschenklappe, und das sauerstoffhaltige Blut wird über die Aorta in den Kreislauf gepumpt.

Das rechte Ventrikel wird während der Diastole über die Trikuspidalklappe, eine dreiflügelige Segelklappe, aus dem rechten Vorhof befüllt, und während der Systole über die Pulmonalklappe entleert.

Die Reynoldszahlen der Blutströmung in den Arterien unterschiedlicher Größe vari-

2.1. EINIGE GRUNDBEGRIFFE ZUR BIOMECHANIK DES HERZENS

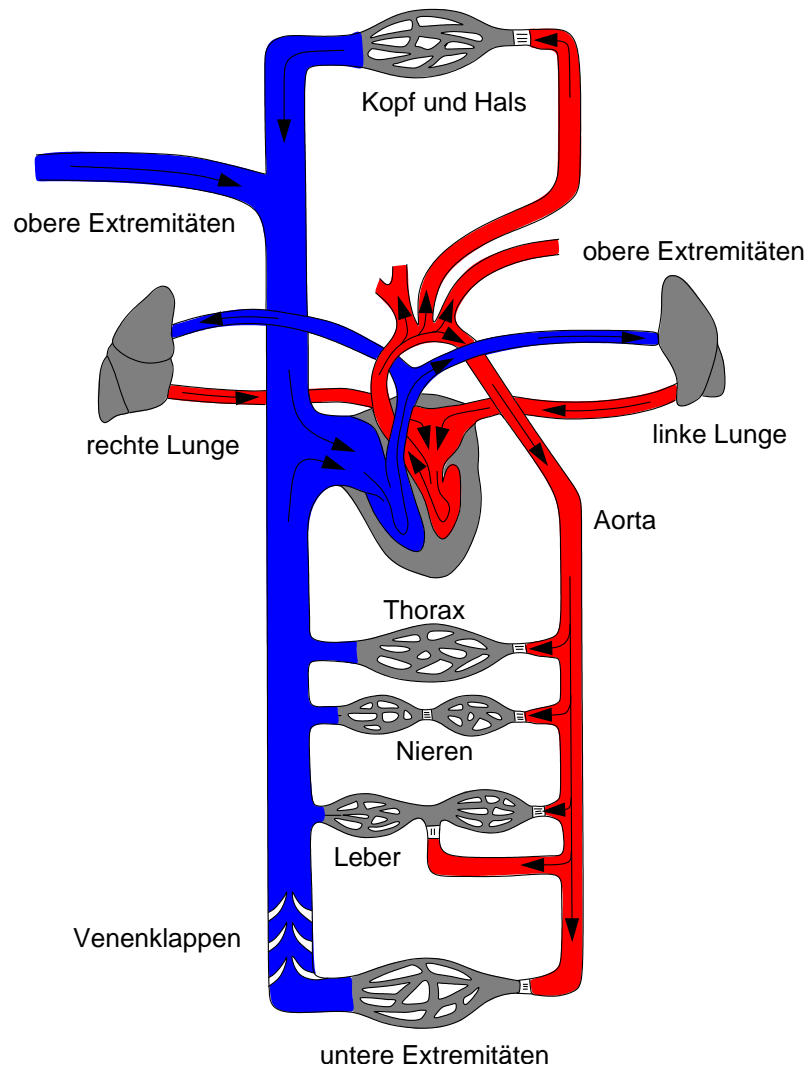


Abbildung 2.1: Blutkreislauf des menschlichen Körpers

ieren zwischen einhundert und mehreren tausend. Entsprechend dieser Reynoldszahlen werden die kleineren Arterien laminar, die größeren transitionell durchströmt. Während die kritische Reynoldszahl bei stationären Rohrströmungen bereits bei $Re_d = 2300$ erreicht ist, wird in den instationär durchströmten Arterien selbst bei einer zeitlich gemittelten Reynoldszahl von $Re_d = 6000$ kein Abschluss des Transitionsvorgangs und damit der Übergang zur turbulenten Strömung erreicht. Die Stabilisierung der Strömung erfolgt zum Einen durch entstehende Sekundärströmungen in gekrümmten Arterien (z.B. in der Aorta), zum Anderen durch die Dämpfung, welche durch die Instationarität der Geschwindigkeitsprofile entsteht [26].

2.1.2 Das Herz

Das zentrale Organ des Kreislaufes, das Herz, liegt im vorderen unteren Teil des Mittelfellraums, welches beiderseits von den äußeren Lungenflügeln begrenzt wird. Das Herz liegt im unteren Bereich teilweise auf das Zwerchfell auf und berührt im vorderen Bereich das Brustbein. Aufgrund der funktionellen und geometrischen Beziehung zum Atmungsapparat ist die Lage und die Bewegung des Herzens stark von der Atmungsaktivität des Patienten abhängig. Das Herz hat die Form eines abgestumpften Kegels von der Klappenebene zur Herzspitze.

Das Herz besteht aus dem linken und dem rechten Ventrikel, den zugehörigen Vorhöfen und den 4 Herzklappen. Die Herzwand besteht aus mehreren Muskelgruppen, dem Myokard. Sie wird innen durch das Endokard und außen durch das Epikard begrenzt. Ein Schnitt durch das Herz mit den entsprechenden Bezeichnungen ist in Abbildung 2.2 dargestellt. Die Herzwände der 4 Kammern des Ventrikels sind von unterschiedlicher Stärke, woraus sich auf die jeweilige Funktion der Bereiche schließen lässt. Während die beiden Vorhöfe eine Wandstärke von durchschnittlich $1,5\text{mm}$ aufweisen, hat das rechte Ventrikel durchschnittlich $2 - 4\text{mm}$ und das linke durchschnittlich $8 - 11\text{mm}$ Wandstärke. Die beiden Vorhöfe tragen offensichtlich wenig zum Füllvorgang der Ventrikel bei und dienen eher als passive Blutspeicher. Die unterschiedlichen Wandstärken der Ventrikel sind durch die unterschiedliche Arbeit zu erklären, die die jeweiligen Seiten zu leisten haben. Die Druckentwicklung im linken Ventrikel ist etwa 5 mal so groß wie die im rechten Ventrikel [40].

Aufgrund der elektrodynamischen Erregung, ausgehend vom Sinusknoten, wird der Herzmuskel periodisch kontrahiert und relaxiert. In Abbildung 2.3 ist der Verlauf des Volumens des linken Ventrikels, sowie die zugehörigen Druckverläufe im Ventrikel und in der Aorta dargestellt [8].

Nach der Relaxation (Füllungsphase, Diastole) des Ventrikels schließt aufgrund des Druckausgleichs zwischen dem linken Ventrikel und dem linken Vorhof die Mitralklappe. Das Volumen des Ventrikels nach Beendigung der Diastole wird als enddiastolisches Ventrikelvolumen bezeichnet. Aufgrund der folgenden Kontraktion des Ventrikels steigt der Druck im Ventrikel bis das Druckniveau in der Aorta erreicht ist und die Aortenklappe öffnet. Während der Ausströmphase (Systole) ist der Druck im Ventrikel und der Druck in der Aorta nahezu identisch. Das ausgeworfene Blutvolumen wird als Schlagvolumen bezeichnet. Nach Abschluss der Kontraktionsphase des Ventrikels erschlafft das Ventrikel und der Druck im Ventrikel fällt ab, während der Druck in der Aorta steigt. Die Aortenklappe schließt. Das endsystolische Volumen ist das Volumen des im Ventrikel verbleibenden Blutes. Wird das Druckniveau des linken Vorhofs unterschritten, öffnet die Mitralklappe und der Zyklus beginnt erneut.

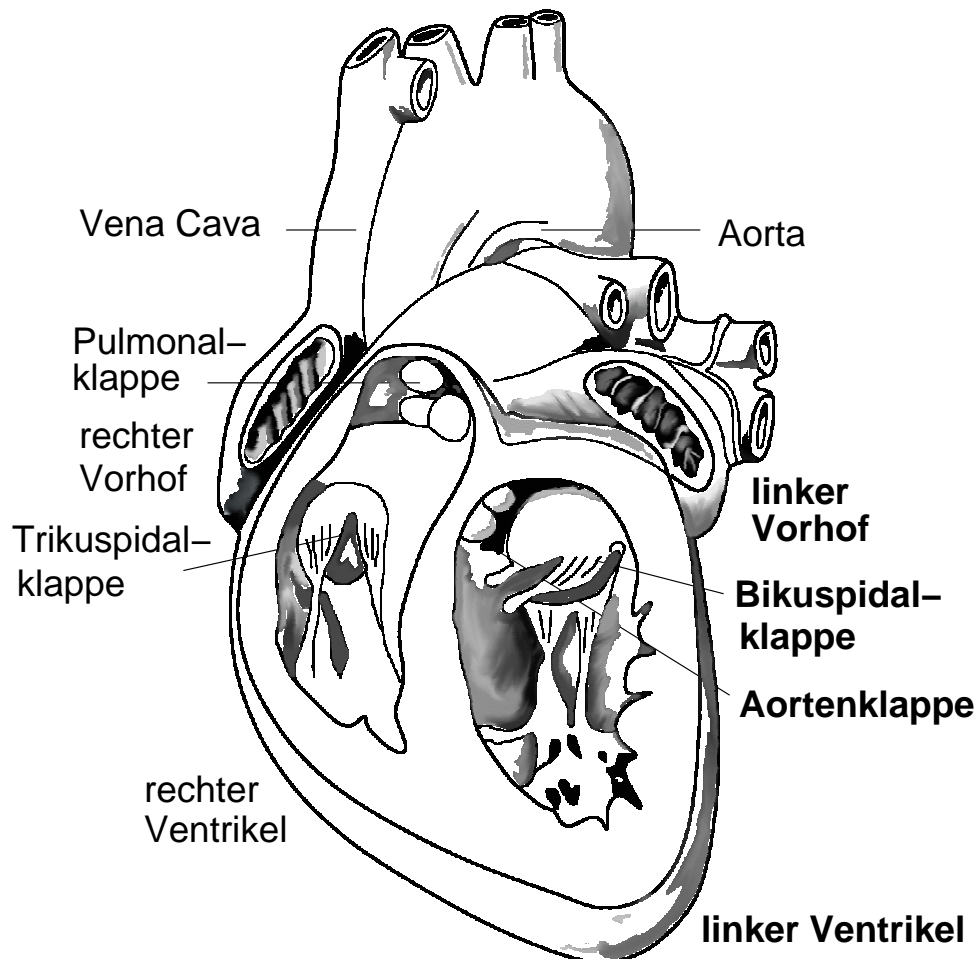


Abbildung 2.2: Schnitt durch das Herz

2.1.2.1 Herzinsuffizienz

Eine Herzinsuffizienz liegt vor, wenn das vom Organismus benötigte Herzzeitvolumen nur bei erhöhtem enddiastolischen Drücken aufrechterhalten werden kann. Die Weltgesundheitsorganisation definiert die Herzinsuffizienz als verminderte körperliche Belastbarkeit bei bestehender ventrikulärer Funktionsstörung.

Eine Erhöhung des Aortendruckes führt zu einer Erhöhung des enddiastolischen Volumens, da sich der Ventrikel nicht hinreichend entleeren kann. Die Vergrößerung dieses Volumens führt zu einer erhöhten Vordehnung des Ventrikels wodurch die Kontraktilität (Inotropie) gesteigert wird. Die Folge ist ein erhöhtes Schlagvolumen. Frank Starling beschreibt den Zusammenhang zwischen dem Herzzeitvolumen und enddiastolischem Volumen durch die in Abbildung 2.4 dargestellte Kurve. Das

2.1. EINIGE GRUNDBEGRIFFE ZUR BIOMECHANIK DES HERZENS

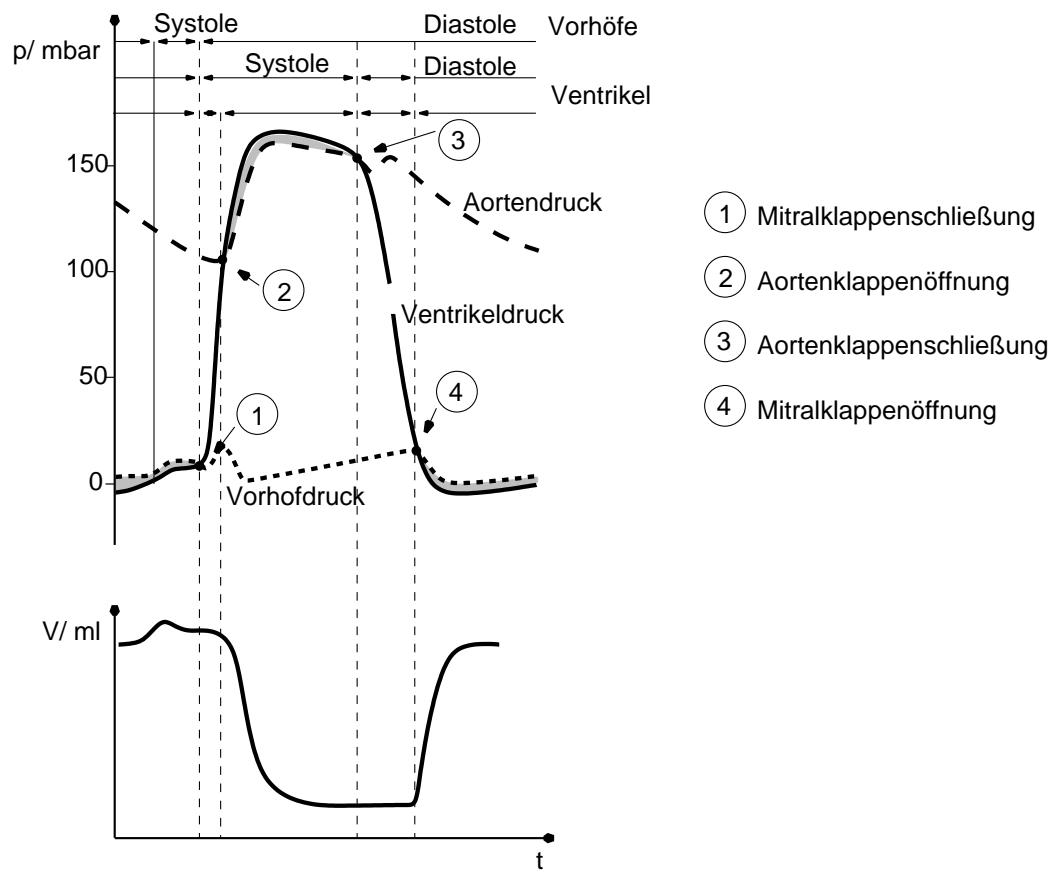


Abbildung 2.3: Volumen-Zeit-Verlauf im linken Ventrikel sowie zugehörige Druckverläufe im linken Ventrikel, in der Aorta und im Vorhof

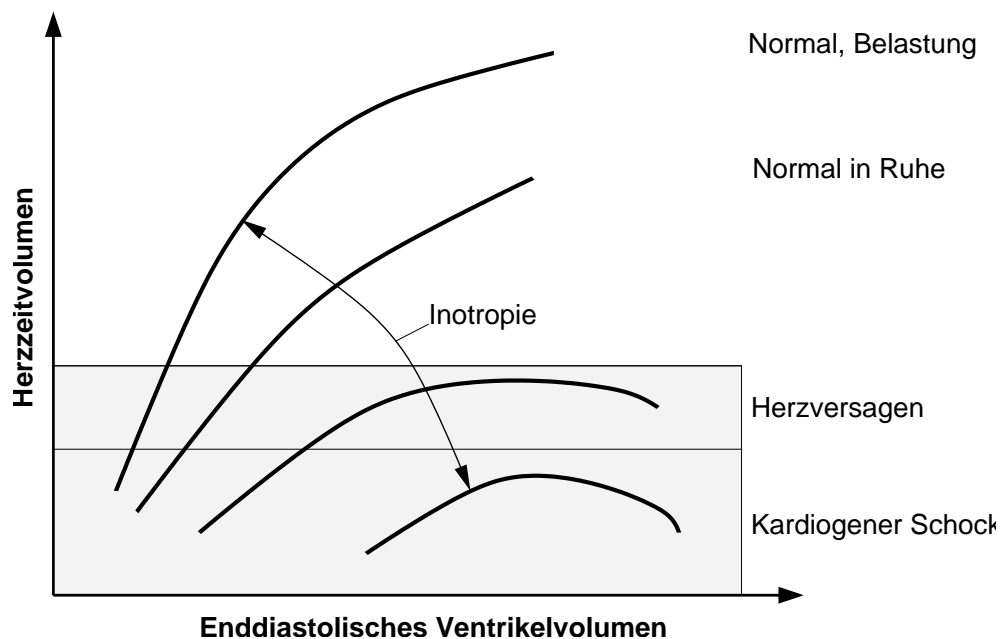


Abbildung 2.4: Beziehung zwischen dem Herzzeitvolumen und dem Schlagvolumen; Frank-Starling-Kurve

bei einem bestimmten enddiastolischen Ventrikelvolumen geförderte Herzzeitvolumen wird durch die jeweilige Kontraktibilität des Myokards bestimmt. Eine Zunahme der Kontraktibilität führt zu einem steileren Anstieg der Frank-Starling-Kurve. Dies ist gleichbedeutend mit einer Erhöhung des Schlagvolumens bei gleichem enddiastolischen Volumen.

Bei einer Herzmuskelschwäche befähigt das zunehmende Ventrikelvolumen das geschwächte Herz weiterhin dem Kreislauf das notwendige Schlagvolumen bereitzustellen. Setzt sich die Vergrößerung des enddiastolischen Volumens jedoch fort, gelangt das Herz in den als Dilatation bezeichneten Bereich der Frank-Starling-Kurve, in der Abbildung 2.4 grau gekennzeichnet. Die Kontraktionskraft in diesem Bereich ist zur Förderung des notwendigen Schlagvolumens nicht mehr ausreichend. Vielmehr sinkt die Auswurfleistung weiter und die Dehnung des Ventrikels nimmt zu. Diese Interaktion schwächt die Leistungsfähigkeit des Ventrikels und führt schließlich zum Herzversagen. Die Schädigung des Myokards und in der Folge zunehmende enddiastolischen und -systolischen Volumina wird als Herzinsuffizienz bezeichnet.

Im folgenden werden die verwendeten Begriffe und Definitionen erläutert:

- Kontraktibilität:
Die Kontraktibilität oder Inotropie kennzeichnet die Kraft und die Geschwindigkeit mit der der Ventrikel kontrahiert.
- Enddiastolisches Ventrikelvolumen:

Das Blutvolumen im Ventrikel nach Abschluss der Füllphase.

- Endsystolisches Ventrikelvolumen:
Das Volumen des im Ventrikel verbleibenden Blutes nach der Ejektionsphase.
- Schlagvolumen:
Das während der Ejektionsphase in den Kreislauf ausgeworfene Volumen.
Es wird wie folgt definiert:
$$\text{Schlagvolumen} = \text{Enddiastolisches Volumen} - \text{Endsystolisches Volumen}$$
- Herzzeitvolumen:
$$\text{Herzzeitvolumen} = \text{Schlagvolumen} * \text{Herzfrequenz}$$

2.1.3 Die Herzklappen

Die Herzklappen wirken während des Pumpvorgangs als Ventile des Herzorgans und verhindern das Zurückströmen des Blutes stromab. Die Herzklappen sind entsprechend ihrer Funktion an den Ein- und Auslässen der Ventrikel angeordnet.

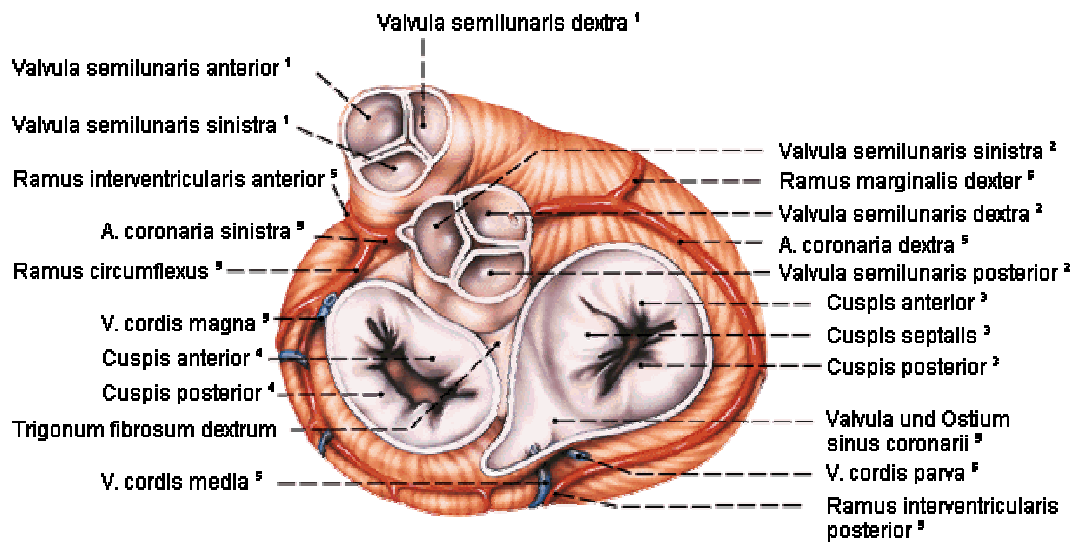
Die Atrioventrikularklappen dichten die Ventrikelkammern gegen die jeweiligen Vorhöfe. Die im rechten Herzen angebrachte Trikuspidalklappe besteht aus drei, die im linken Herzen angebrachte Mitralklappe aus zwei segelförmigen Bindegewebemembranen. Aufgrund ihrer Form werden diese Klappen auch als Segelklappen bezeichnet. Die beiden Klappen, speziell die Mitralklappe, sind während der Systole einem starken Druckgradienten ausgesetzt. Ein Umschlagen der Klappen wird durch die Papillarmuskulatur verhindert.

Während der Diastole werden die Kammern an den entsprechenden Stellen durch die Pulmonal- und die Aortenklappe, zwei Taschenklappen aus jeweils 3 halbmondförmigen Bindegewebeplatten, verschlossen. Die Herzklappen sind passive Elemente, deren Öffnung bzw. Schließung durch den jeweiligen anliegenden Druckunterschied gesteuert werden. Die Beziehung zwischen Bewegung, Druck und Klappenöffnung bzw. -schließung sind in der Abbildung 2.3 gezeigt. Die Bezeichnungen und Geometrien der Herzklappen sind in der Abbildung 2.5 dargestellt.

2.1.3.1 Herzklappenfehler

Die Herzklappenfehler lassen sich grundsätzlich in 3 Fehlerarten unterteilen.

- Klappenstenose:
Die Herzklappe ist verklebt und öffnet sich nicht vollständig.
- Klappeninsuffizienz:
Die Herzklappe schließt nicht vollständig.
- Kombinierte Herzklappenfehler:
Die Kombination aus Klappenstenose und Klappeninsuffizienz.



1 = Pulmonalklappe

2 = Aortenklappe

3 = Trikuspidalklappe

4 = Mitralklappe

Abbildung 2.5: Ventilebene des Herzens, [34]

Klappenstenose

Die Herzklappenstenose wird unterschieden in einer Stenose der Mitralklappe und einer Stenose der Aortenklappe.

Mitralklappenstenose

Sind die Segel der Mitralklappe miteinander verwachsen und die Klappe öffnet sich nicht vollständig, führt dies zu einem erhöhten Strömungswiderstand beim Einströmen aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel. Der linke Vorhof muss mehr Druck aufbauen um ein vollständiges Füllen des Ventrikels zu ermöglichen. Der dauerhaft erhöhte Druck im Vorhof führt zu einer Schwächung der Herzmuskulatur mit der Folge eines Blutstaus vor der Mitralklappe, der sich über die Lungenvenen bis in die Lungenschlagadern fortpflanzt. In Folge der Schädigung des Vorhofs kann Vorhofflimmern und einsetzende Thrombenbildung beobachtet werden.

Aufgrund der Erhöhung des Druckes im Lungenkreislauf führt die Stenose der Mitralklappe darüber hinaus zu einer Erhöhung des Druckes im rechten Ventrikel, der wegen seiner dünnen Muskulatur dilatiert. Die Folge ist eine Rechtsherzinsuffizienz.

Aortenklappenstenose

Die Aortenklappenstenose ist die häufigste Erkrankung der Herzklappen. Die Stenose der Aortenklappe ist Folge von Verwachsungen oder Verkalkungen wodurch die Klappenöffnungsfläche eingeengt wird. Die Verengung der Öffnungsfläche führt zu einem erhöhten Strömungswiderstand im Klappenbereich und hat somit vergleichbare Auswirkungen wie eine dauerhafte Erhöhung des Aortendruckes. Die Folge ist eine Verkleinerung des Schlagvolumens und führt, wie in Abschnitt 2.1.2.1 beschrieben, zur Dilatation des linken Ventrikels und einer daraus entstehenden Linksherzinsuffizienz.

Klappeninsuffizienz

Eine Herzklappeninsuffizienz ist die Unfähigkeit der Herzklappe vollständig zu schließen. Die Folge ist, dass Blut bei geschlossener, insuffizienter Mitralklappe in den Vorhof zurückfließt, bzw. bei geschlossener, insuffizienter Aortenklappe zwischen Herzkammer und Aorta hin und her strömt (Pendelblut).

Die vom Ventrikel zu fördernde Blutmenge setzt sich daher additiv aus der vom Kreislauf benötigten Blutmenge und dem Pendelblut zusammen. Der Herzmuskel gleicht diese Mehrbelastung, wie in Abschnitt 2.1.2.1 beschrieben, durch eine Vergrößerung des Muskels aus. Ist diese Mehrbelastung des Herzmuskels dauerhaft, dilatiert der Ventrikel. In der Folge kann das um das Pendelblut vergrößerte Schlagvolumen nicht mehr vom Ventrikel bereitgestellt werden. Dies resultiert ebenfalls in einer Linksherzinsuffizienz.

2.1.4 Rheologie des Blutes

Blut besteht aus einer Mischung von Flüssigkeit und zellulären, verformbaren Partikeln. Die flüssige Phase wird von Blutplasma gebildet, welches aus ca. 90% Wasser besteht [40].

Der Transport des Sauerstoffs sowie die Regulierung des pH-Wertes wird von den roten Blutkörperchen (Erythrozyten), der Hauptmasse der zellulären Blutbestandteile, übernommen. Der Volumenanteil der roten Blutkörperchen am Gesamtblutvolumen wird als Hämatokritwert bezeichnet, er beträgt im Durchschnitt 0.47 beim Mann und 0,42 bei der Frau. Die Erythrozyten haben bei ruhendem Blut die Form von runden bikonkaven kernlosen Scheiben mit einem mittleren Durchmesser von $7,5\mu m$.

Die Abwehrfunktion des Organismus wird von den weißen Blutkörperchen, dem zweiten zellulären Bestandteil des Blutes, übernommen. Der Volumenanteil der Leukozyten variiert je nach Tageszeit und Funktionszustand des Organismus, wobei zu berücksichtigen ist, dass nur ca 5% der im Körper vorhandenen Leukozyten im Blutkreislauf zirkuliert.

Bei Betrachtung der Blutströmung in großen Gefäßen lässt sich diese Suspension aus Blutplasma und ca 50% eingelagerten Festkörpern als Nicht-Newtonsches Medium betrachten. Die Charakteristik der Suspension lässt sich daher aus strömungsmechanischer Sicht durch die Abhängigkeit der Viskosität μ_{eff} von der Scherrate $\dot{\gamma}$ ausdrücken. In den kleinen Blutgefäßen ist diese Betrachtungsweise nicht zulässig und Blut muss als Suspension behandelt werden [26]. Die Abhängigkeit der Viskosität μ_{eff} von der Scherrate $\dot{\gamma}$ ist in Abbildung 2.6 dargestellt.

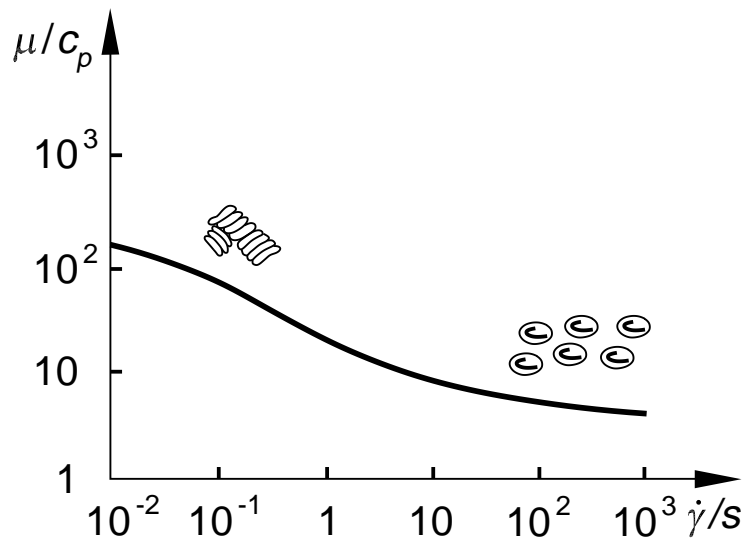


Abbildung 2.6: Viskosität von Blut in Abhängigkeit der Scherrate

Die Deformierbarkeit der roten Blutkörperchen und deren Aggregationszustand bestimmt in großem Maße die Viskosität μ_{eff} . Die Aggregation bezeichnet das Zusammenballen der Blutkörperchen. Mit dem Grad der Aggregation steigt die Viskosität, wohingegen sich die Konglomerate (miteinander verklebte rote Blutkörperchen) bei steigenden Scherraten auflösen und die Viskosität wieder sinkt.

In Bereichen großer Scherraten liegen die Erythrozyten als einzelne Partikel vor. In Bereichen geringerer Scherrate ($\dot{\gamma} < 10s^{-1}$) aggregieren die Blutkörperchen zu so genannten Geldrollen (siehe Abbildung 2.7). Sinkt die Scherrate unter $\dot{\gamma} < 1s^{-1}$ bilden die Blutkörperchen dreidimensionale Strukturen.

Während das Aufbrechen der Geldrollen-Strukturen innerhalb von Sekundenbruchteilen geschieht, benötigt in menschlichem Blut die Aggregation bis zur Ausbildung der Strukturen ca. 10s. Der Puls des Kreislaufs liegt bei etwa 1/10 dieser Zeit. In großen Gefäßen bilden sich daher keine Geldrollen aus [37].

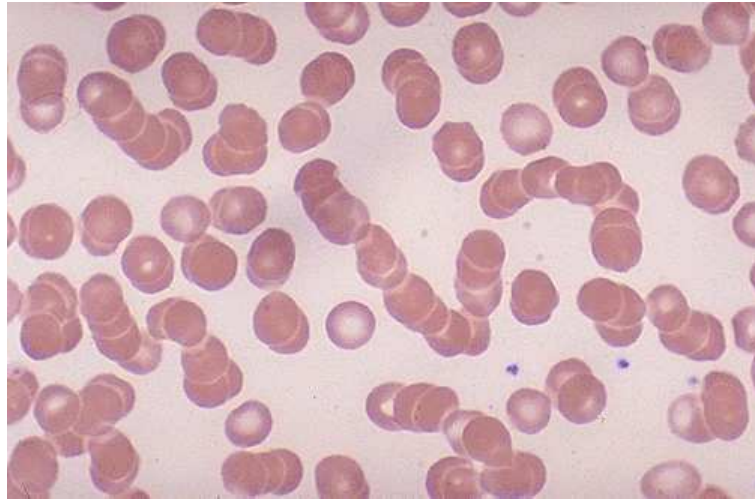


Abbildung 2.7: Erythrozyten in aggregiertem Zustand.

2.2 Dimensionslose Kennzahlen zur Charakterisierung der Strömungsvorgänge

Die Struktur der inkompressiblen, instationären Strömung im Ventrikel lässt sich durch die dimensionslosen Kennzahlen Reynoldszahl und Womersleyzahl charakterisieren.

Die Reynoldszahl beschreibt das Verhältnis der konvektiven Trägheitskräfte zu den Reibungskräften. Die Definition der Reynoldszahl lautet

$$Re_L = \frac{\text{konvektive Trägheitskräfte}}{\text{Reibungskräfte}} = \frac{\rho \cdot U \cdot L}{\bar{\mu}_{eff}}. \quad (2.1)$$

Die Strömung im Ventrikel wird zur Strukturanalyse in zwei Vorgänge zerlegt, der Diastole und der Systole. Die Struktur der Strömung während der Befüllung des Ventrikels wird durch den Eintrittsimpuls der Strömung durch die Mitralklappe bestimmt. Der Impuls während der Systole wird durch die Durchströmung des Blutes durch die Aortenklappe dominiert. Um die Strömung während beiden Vorgängen zu charakterisieren, werden 2 Reynoldszahlen definiert, eine diastolische Reynoldszahl $Re_{L_{dia}}$ und eine systolische Reynoldszahl $Re_{L_{sys}}$. Die Bestimmung der Größen zur Bildung der Reynoldszahlen (siehe Gleichung 2.1) wird im Folgenden dargestellt.

- mittlere Geschwindigkeit U :

Die mittlere Geschwindigkeit zur Bestimmung der diastolischen Reynoldszahl wird aus dem Schlagvolumen, der diastolischen Zeit und der über diese Zeit gemittelte Fläche der Mitralklappe berechnet.

$$U = \frac{V_{Schlagvolumen}}{t_{Diastole} A_{Mitralklappe}} \quad (2.2)$$

Die systolische Reynoldszahl wird mit der entsprechenden Geschwindigkeit

$$U = \frac{V_{Schlagvolumen}}{t_{Systole} A_{Aortenklappe}} \quad (2.3)$$

gebildet.

- charakteristische Länge L :

Die charakteristische Länge ist der zur Mitralklappenfläche (bzw. Aortenklappenfläche) äquivalente Durchmesser.

- mittlere effektive Viskosität $\overline{\tilde{\mu}_{eff}}$:

Die mittlere effektive dynamische Viskosität $\overline{\tilde{\mu}_{eff}}$ wird aus der volumengemittelten effektiven Viskosität $\tilde{\mu}_{eff}$ und der Zeit eines Zyklusses T bestimmt.

Zur Bestimmung der volumengemittelten effektiven Viskosität $\tilde{\mu}_{eff}$ werden die effektiven Viskositäten der Zellen $\mu_{eff}^i(\Pi_s)$ mit dem jeweiligen Zellvolumen V^i multipliziert, über die Anzahl der Zellen N aufsummiert und durch das Gesamtvolumen $V_{Ventrikel}$ des Ventrikels zum Zeitpunkt t_j geteilt.

$$\tilde{\mu}_{eff}|_{t_j} = \frac{\sum_{i=1}^N V^i \cdot \mu_{eff}^i|_{t_j}}{V_{Gesamt}} \quad (2.4)$$

Die volumengemittelten Viskositäten $\tilde{\mu}_{eff}|_{t_j}$ werden anschließend über die Zeit des Zyklusses T gemittelt.

$$\overline{\tilde{\mu}_{eff}} = \frac{\sum_{j=1}^M \tilde{\mu}_{eff}|_{t_j} (t_{j+1} - t_j)}{T} \quad (2.5)$$

mit $M = \text{Anzahl der Zeitschritte}$.

Das Quadrat der Womersleyzahl kennzeichnet das Verhältnis zwischen den instationären Trägheitskräften und den Reibungskräften und ist wie folgt definiert.

$$Wo^2 = \frac{\text{instationäre Trägheitskräfte}}{\text{Reibungskräfte}} = \frac{\rho \cdot \omega}{\overline{\tilde{\mu}_{eff}}} L^2 \quad (2.6)$$

Zur Charakterisierung der Instationarität der Strömung ist es aus den genannten Gründen sinnvoll, eine Womersleyzahl der diastolischen Strömung und eine weitere zur Erfassung der Phänomene während der Systole zu definieren. Die zur Definition der Kennzahlen notwendigen Größen werden wie folgt bestimmt.

- Kreisfrequenz ω :

Die Kreisfrequenz wird aus der Zeit für einen Zyklus berechnet. Gegenätzlich

zur Bildung der Reynoldszahlen unter Anwendung der systolischen bzw. diastolischen Zeit werden die Womersleyzahlen mit der gesamten Zeit des Zyklus gebildet, da die instationären Phänomene, wie beispielsweise die zeitlich bedingte Profilausbildung, durch die Gesamtzeit beeinflusst werden.

$$\omega = \frac{2 * \Pi}{T} \quad (2.7)$$

- mittlere effektive Viskosität $\overline{\mu_{eff}}$, charakteristische Länge L : Die mittlere effektive Viskosität $\overline{\mu_{eff}}$ und die charakteristische Länge L werden äquivalent zur Bildung der Reynoldszahlen bestimmt.

2.3 Grundgleichungen

Die Grundgleichungen zur Beschreibung der im Rahmen des KAHMO untersuchten biomechanischen Strömungen werden im folgenden zunächst in allgemeiner Form vorgestellt und dann entsprechend dem eingesetzten numerischen Verfahren umformuliert. Bei den untersuchten Strömungen handelt es sich um instationäre, laminare und inkompressible Strömungen eines Nicht-Newtonschen Mediums in einer sich periodisch veränderten Geometrie. Die Nicht-Newtonschen Eigenschaften ergeben sich aus der Zusammensetzung des Blutes aus Blutplasma und verschiedenen Blutkörperchen (wie in Kapitel 2.1.4 beschrieben). In den durchgeführten Simulationen werden die Erhaltungsgleichungen verwendet, welche auf dem Stokesschen Reibungsansatz beruhen. Dies bedeutet, dass die dem Fluid eigene Fließgrenze in den Grundgleichungen keine Beachtung findet. Die Nicht-Newtonschen Eigenschaften werden über ein Modell eingebracht. Die vorgestellten Gleichungen vernachlässigen vorerst diese Modellierung, das verwendete Modell und dessen Integration in die Gleichungen wird an geeigneter Stelle erläutert.

Differentielle Form

In den meisten technisch und in der Natur relevanten strömungsmechanischen Vorgängen können Fluide als Kontinuum angesehen werden. Sie unterliegen den Erhaltungssätzen für Masse, Impuls und Energie, welche aus den mechanischen und thermodynamischen Gesetzen der Kontinuumsmechanik (siehe z.B. Oertel [25]) oder aus gaskinetischen Betrachtungsweisen (siehe z.B. Anderson [1]) abgeleitet werden können.

Die Grundgleichungen für inkompressible, instationäre Strömungen lauten:

- Masseerhaltung (Kontinuitätsgleichung)

$$\frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = 0, \quad (2.8)$$

- Impulserhaltung (Navier-Stokes Gleichung)

$$\begin{aligned}\rho^* \left(\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + v \frac{\partial u}{\partial y} + w \frac{\partial u}{\partial z} \right) &= -\frac{\partial p}{\partial x} + \mu_{eff}^* \left(\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right), \\ \rho^* \left(\frac{\partial v}{\partial t} + u \frac{\partial v}{\partial x} + v \frac{\partial v}{\partial y} + w \frac{\partial v}{\partial z} \right) &= -\frac{\partial p}{\partial y} + \mu_{eff}^* \left(\frac{\partial^2 v}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v}{\partial z^2} \right), \\ \rho^* \left(\frac{\partial w}{\partial t} + u \frac{\partial w}{\partial x} + v \frac{\partial w}{\partial y} + w \frac{\partial w}{\partial z} \right) &= -\frac{\partial p}{\partial z} + \mu_{eff}^* \left(\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right).\end{aligned}\quad (2.9)$$

Dimensionslose Grundgleichungen in Erhaltungsform

Die Grundgleichung zur Berechnung inkompressibler pulsierender Strömungen 2.8, 2.9 werden unter Anwendung der bereits eingeführten Kennzahlen, Reynoldszahl Re_d und Womersleyzahl Wo , (siehe 2.2) wie folgt entdimensioniert. Die dimensionslosen Größen sind mit * gekennzeichnet.

- Dimensionslose Geschwindigkeiten

$$\vec{v}^* = \frac{\vec{v}}{v_\infty} \quad (2.10)$$

v_∞ ist eine für das gesamte Strömungsfeld charakteristische Geschwindigkeit

- Dimensionslose kartesische Koordinaten

$$\vec{x}^* = \frac{\vec{x}}{l} \quad (2.11)$$

Wobei l eine für das gesamte Strömungsfeld charakteristische Länge darstellt.

- Dimensionslose Zeit

$$t^* = t \cdot \omega = t \cdot 2\pi f \quad (2.12)$$

- Dimensionslose Dichte

$$\rho^* = \frac{\rho}{\rho_\infty} \quad (2.13)$$

ρ_∞ ist die charakteristische Bezugsdichte.

- Dimensionsloser Druck

$$p^* = \frac{p}{\rho_\infty v_\infty^2} \quad (2.14)$$

Die Impulserhaltungsgleichungen 2.9 in vektorieller Schreibweise ergeben sich nach Einsetzen der dimensionslosen Größen wie folgt.

$$2\pi f \cdot v_\infty \frac{\partial \vec{v}^*}{\partial t^*} + \frac{v_\infty^2}{l} (\vec{v}^* \cdot \Delta) \vec{v}^* = -\frac{v_\infty^2}{l} \Delta p^* + \frac{\nu_{eff} v_\infty}{l^2} \nabla v^* \quad (2.15)$$

Aus der Gleichung 2.15 ergibt sich nach der Multiplikation mit l/u_∞^2 die dimensionslose Impulserhaltungsgleichung für pulsierende inkompressible Strömungen

zu :

$$\frac{Wo^2}{Re_l} \frac{\partial \vec{v}^*}{\partial t^*} + (\vec{v}^* \cdot \Delta) \vec{v}^* = -\Delta p^* + \frac{1}{Re_l} \nabla v^* \quad (2.16)$$

Formulierung der Grundgleichung für das numerische Verfahren

Die Grundgleichungen 2.9 werden in differentieller Form für eine der unabhängigen Variablen u, v, w wie folgt formuliert.

$$\rho \frac{\partial}{\partial t} \Phi + \rho \frac{\partial}{\partial x_i} (u_r \Phi) - \frac{\partial}{\partial x_i} (\Gamma_\Phi \frac{\partial \Phi}{\partial x_i}) = S_\Phi \quad (2.17)$$

Die Größe Φ stellt eine der unabhängigen Variablen u, v, w usw. dar. Die Geschwindigkeit u_r ist die Geschwindigkeit des betrachteten Volumenelementes, Γ_Φ sind die entsprechenden Diffusionskonstanten und S_Φ stellt die Quellterme dar.

Mit $\rho \frac{\partial}{\partial x_i} (u_r \Phi) = \text{div}(\rho u_r \Phi)$ und $\frac{\partial}{\partial x_i} (\Gamma_\Phi \frac{\partial \Phi}{\partial x_i}) = \text{div}(\Gamma_\Phi \text{grad} \Phi)$ folgt aus Gleichung 2.17

$$\rho \frac{\partial}{\partial t} \Phi + \text{div}(\rho u_r \Phi) - \text{div}(\Gamma_\Phi \text{grad} \Phi) = S_\Phi. \quad (2.18)$$

2.4 Randbedingungen und Anfangsbedingungen

2.4.1 Randbedingungen

Die Grundgleichungen 2.8 und 2.9 bilden ein System nichtlinearer partieller Differentialgleichungen 2. Ordnung. Zur Lösung solcher Gleichungen müssen zusätzlich Randbedingungen formuliert werden. Für die in der vorliegenden Arbeit behandelten Fälle sind dies Druck- und Geschwindigkeitsrandbedingungen.

- Geschwindigkeitsrandbedingung

Die bewegten Wände des Ventrikels (Abbildung 3.23, rot dargestellter Bereich) werden über eine Geschwindigkeitsrandbedingung beschrieben. Die Geschwindigkeit der Wände ergibt sich aus der rekonstruierten Bewegung des Ventrikels. Im numerischen Modell des Ventrikels (Abbildung 3.23) gilt an allen Wänden Haftbedingung, das heißt die Geschwindigkeit des Fluids an der Wand ist gleich die Geschwindigkeit der Wand selbst

$$\vec{v} = \vec{v}_{wall} \quad . \quad (2.19)$$

Die Formulierung des Impulses, welcher von der bewegten Wand auf das Fluid übertragen wird, erfolgt durch die Berücksichtigung der Knotengeschwindigkeiten in den Quelltermen. Die numerische Formulierung wird durch den verwendeten Lösungsalgorithmus, den PISO-Algorithmus, übernommen. Die Formulierung der Randbedingung unter Vorgabe eines Wertes wird als Dirichlet-Randbedingung bezeichnet.

- Druckrandbedingung

Die Druckrandbedingung wird ebenfalls als Dirichletrandbedingung formuliert, das heißt der Wert des Druckes wird am Rand vorgegeben.

Die Druckrandbedingung wird an den Rändern des Integrationsgebietes (Abbildung 3.23) eingesetzt. Als Vorlaufdruck wird ein konstanter Druck vorgegeben, der durch eine einfache Messung am Patient direkt ermittelt werden kann. An der Druckrandbedingung auf der Aortenseite (Abbildung 3.23, Nachlaufdruck) wird ebenfalls ein konstanter Druck vorgegeben. Der Druckverlauf in der Aorta wird über einen geschwindigkeitsabhängigen Widerstand simuliert (Abbildung 3.23 Kreislaufwiderstand). Die Druckrandbedingungen werden in einigem Abstand zum Ventrikel angebracht um ihren Einfluss auf die Lösung möglichst gering zu halten.

2.4.2 Anfangsbedingungen

Zur Lösung der gegebenen Differentialgleichung sind neben den oben beschriebenen Randbedingungen Anfangsbedingungen vorzugeben. Genauer sind für alle abhängigen Variablen die Werte zum Zeitpunkt $t = 0$ bzw. der nullten Iteration festzulegen. Diese Werte sollten im Zusammenhang mit dem gegebenen Strömungsproblem stehen, die Randbedingungen erfüllen und speziell von der Masseerhaltung möglichst wenig abweichen. Vorgegeben werden

$$\vec{v}(\vec{x}, 0) \quad p(\vec{x}, 0)$$

beziehungsweise

$$\vec{v}^0(\vec{x}) \quad p^0(\vec{x}) \quad .$$

2.5 Nicht-Newton'sche Medien

Die Nicht-Newton'schen Eigenschaften des Blutes werden im Rahmen der vorliegenden Arbeit mittels eines modifizierten Cross-Modelles [29] nachgebildet. Die Berechnung der Viskosität erfolgt im 3-dimensionalen Fall in Abhängigkeit der 2-Invariante des Spannungstensors Π_s [8]. Diese wird wie folgt berechnet:

$$\Pi_2 = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^3 \sum_{j=1}^3 V_{ij}^2 \quad , \quad (2.20)$$

mit

$$V_{ij} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial v_i}{\partial x_j} + \frac{\partial v_j}{\partial x_i} \right) \quad .$$

2.5.1 Cross-Modell

Die allgemeine Formulierung des Cross-Modelles erfolgt mit 4 Parametern, die dem abzubildenden Verlauf der Viskosität über die Schergeschwindigkeit angepasst werden müssen. Die allgemeine Formulierung der Viskosität in Abhängigkeit der Schergeschwindigkeit lautet.

$$\mu_{eff}(\dot{\gamma}) = \mu_\infty + \frac{\mu_0 - \mu_\infty}{1 + (K \cdot \dot{\gamma})^m} \quad (2.21)$$

In großen Gefäßen ist die Scherrate $\dot{\gamma} = \frac{\partial u}{\partial r}$. Im Ventrikel muss die dominante Komponente des Scherratentensors gewählt werden [26].

Für kleine und große Schergeschwindigkeiten $\dot{\gamma}$ nähert sich die Kurve der des entsprechenden Newton'schen Fluids, für mittlere Schergeschwindigkeiten ähnelt der Verlauf dem des Ostwald-de Waele Modells [29].

Perktold verwendet in seiner Arbeit [29] ein modifiziertes Cross-Modell um der langen Aggregationsphase des Blutes Rechnung zu tragen. Das Modell nach Perktold wird wie folgt formuliert als :

$$\mu_{eff}(\dot{\gamma}) = \mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty) \frac{1}{(1 + (\lambda \dot{\gamma}^b)^a)} \quad , \quad (2.22)$$

mit den Parametern $\mu_\infty = 0.003Pas$, $\mu_0 = 0.01315Pas$, $\lambda = 0.5s$, $a = 0.3$ und $b = 1.7$. Die aus Gleichung 2.22 resultierende Abhängigkeit der Viskosität von der Scherrate ist in Abbildung 2.8 dargestellt.

Mit der Abhängigkeit der 2.ten Invariante des Schubspannungstensors Π_s von der Schergeschwindigkeit $\dot{\gamma}$:

$$\Pi_s = \frac{1}{4} \dot{\gamma}^2 \quad ,$$

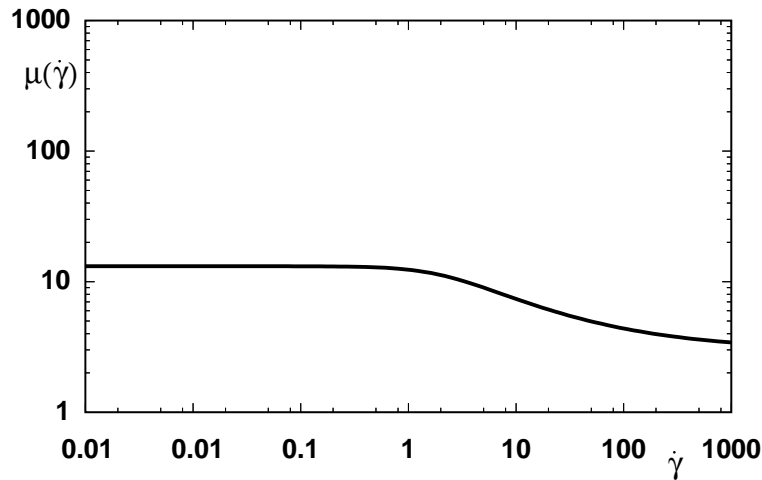


Abbildung 2.8: Effektive Viskosität in Abhängigkeit der Scherrate.

ergibt sich die effektive Viskosität μ_{eff} im dreidimensionalen Fall, wie sie in vorliegender Arbeit modelliert wird, zu :

$$\mu_{eff}(\Pi_s) = \mu_\infty + \frac{(\mu_0 - \mu_\infty)}{(1 + (\lambda\sqrt{4 * \Pi_s})^b)^a} \quad . \quad (2.23)$$

mit den obenstehenden Parametern.

2.6 Benutzte Rechenprogramme

Die Simulationen, welche im Rahmen des KAHMO-Projektes durchgeführt werden, werden mit dem kommerziellen Softwarepaket *STAR-CD*[©] der Firma Computational Dynamics Limited durchgeführt. *STAR-CD*[©] besteht aus mehreren auf Systemebene unabhängigen Modulen. Im einzelnen sind dies :

- ProStar zur Beschreibung des konkreten Berechnungsproblems und zum Pre- und Postprozessing:
 - Netzgenerator,
 - Eingabe von Anfangs- und Randbedingungen,
 - Definition der physikalischen Größen,
 - Konvertierung von Dateien, Einlesen von Rechnernetzen,
 - Postprozessor zur graphischen Auswertung oder Export von Ergebnissen.
- ProHPC zur Gebietszerlegung der Modelle für die Parallelverarbeitung mit StarHPC.

- StarHPC Analysemodul (Solver).

Zusätzliche verfügbare Module zur automatischen Netzgenerierung wie SAMP oder ProAM werden im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht eingesetzt.

2.6.1 Numerische Verfahren in STAR-CD

Diskretierungsverfahren in STAR-CD[®]

Die in Kapitel 2.3 angeschriebenen Erhaltungsgleichungen 2.8 und 2.9 werden in STAR-CD[®] mit der Finite-Volumen-Methode räumlich diskretisiert. Dazu wird das Rechengebiet zunächst in Kontrollvolumen unterteilt. Die Erhaltungsgleichungen werden über die einzelnen Zellen bzw. deren Oberflächen integriert. Abschließend wird eine Approximation der abhängigen Variablen im Mittelpunkt der Zellen (*cell-centered*) vorgenommen.

Die Erhaltungsgleichungen in allgemeiner vektorieller Schreibweise 2.18 lauten

$$\frac{\partial}{\partial t} (\rho\Phi) + \operatorname{div} (\rho\vec{u}_r - \Gamma_\Phi \operatorname{grad} \Phi) = S_\Phi. \quad (2.24)$$

Wobei Φ für eine der abhängigen Variablen u, v, w usw. und \vec{u}_r für die Relativgeschwindigkeit der Strömung zu einer lokalen Netzgeschwindigkeit steht. Γ_Φ sind die entsprechenden Diffusionskoeffizienten und S_Φ die Quellterme in den Ausgangsgleichungen.

Integration der Gleichung unter Anwendung der Divergenzfreiheit, Integration über ein Kontrollvolumen V und dem Gauß'schen Integralsatz zur Umwandlung der Divergenzterme 2.24 liefert

$$\frac{\partial}{\partial t} \oint_V (\rho\Phi) dV + \oint_A (\rho\vec{u}_r\Phi - \Gamma_\Phi \operatorname{grad} \Phi) d\vec{S} = \oint_V S_\Phi dV \quad (2.25)$$

mit dem Oberflächenvektor \vec{S} des Kontrollvolumens V . Für eine Zelle des Rechnetzes mit dem Volumen V_p und den Seitenflächen $S_j, j = 1, \dots, n$ kann 2.25 auch in folgender Form geschrieben werden :

$$\underbrace{\frac{\partial}{\partial t} \oint_{V_p} (\rho\Phi) dv}_{T_1} + \underbrace{\sum_j \oint_{S_j} (\rho\vec{u}_r\Phi - \Gamma_\Phi \operatorname{grad} \Phi) d\vec{S}}_{T_2} = \underbrace{\oint_{V_p} S_\Phi dV}_{T_3} \quad . \quad (2.26)$$

2.6.2 Zeitdiskretisierung

Die Terme in Gleichung 2.26 werden nun separat approximiert : Der instationäre

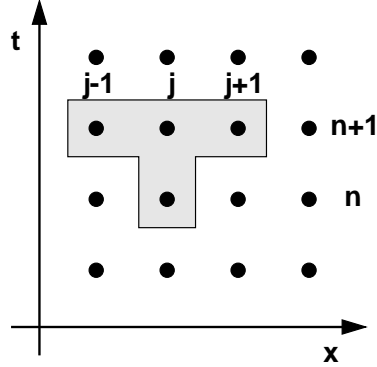


Abbildung 2.9: Molekül der Zeitdiskretisierung

Term T_1 wird zu

$$T_1 \sim \frac{(\rho\Phi V)_p^n - (\rho\Phi V)_p^{n-1}}{\Delta t}, \quad (2.27)$$

wobei die Indizes n und $n - 1$ für den neuen und den alten Zeitpunkt mit der Differenz Δt stehen. Bei allen im Rahmen des KaHMo-Projektes mit *STAR-CD*[©] durchgeführten Berechnungen wird die vollimplizite Zeitdiskretisierung benutzt, bei der alle Werte der Flüsse über ein Zeitintervall aus den Werten zum neuen Zeitschritt berechnet werden. Das zugehörige Molekül der Zeitdiskretisierung im eindimensionalen Fall ist in Abbildung 2.9 dargestellt.

2.6.3 Raumdiskretisierung

Der Term T_2 wird in die konvektiven Flüsse K_j und die diffusiven Flüsse D_j aufgespalten, die dann als Mittelwerte auf den Zellflächen S_j bestimmt werden :

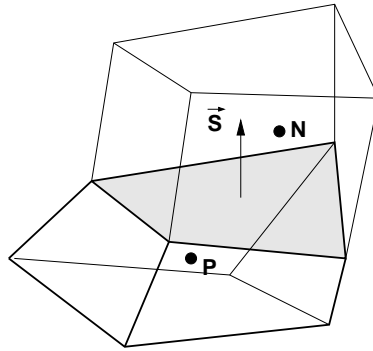
$$T_2 \sim \sum_j \left(\overline{\rho \vec{u}_r \Phi \cdot \vec{S}} \right)_j - \sum_j \left(\overline{\Gamma_{\Phi} \text{grad } \Phi \cdot \vec{S}} \right) \equiv \sum_j K_j - \sum_j D_j \quad . \quad (2.28)$$

Die diffusiven Terme D_j werden mit flächenzentrierten Ausdrücken approximiert :

$$D_j \sim \Gamma_{\Phi,j} \left[f_j^l (\Phi_N - \Phi_P) + \left\{ \text{grad } \Phi \cdot \vec{S} - f_j^l \text{grad } \Phi \vec{d}_{PN} \right\}_j \right] \quad . \quad (2.29)$$

Darin sind f_j^l geometrische Faktoren, \vec{d}_{PN} der Abstandsvektor benachbarter Zellmittelpunkte (siehe Abb. 2.10) und $\Gamma_{\Phi,j}$ der auf die Fläche S_j interpolierte Diffusionskoeffizient.

Die Diskretisierung der konvektiven Flüsse ist aufgrund ihrer Nichtlinearität deutlich kritischer und erfordert einen höheren numerischen Aufwand. *STAR-CD*[©] bietet eine Reihe von Diskretisierungsschemata vom Upwind-Verfahren 1.Ordnung über

Abbildung 2.10: Benachbarte Zellen mit Zellzentren P und N

zentrale Differenzen bis zu Verfahren 3. Ordnung (Gamma, QUICK). In den durchgeführten Simulationen kommen ausschließlich Verfahren 2. Ordnung zur Anwendung. Die Diskretisierung wird im folgenden am Beispiel der Zentralen Differenzen erläutert.

Zentrale-Differenzen Verfahren

Die konvektiven Terme K_j aus Gleichung 2.28 werden umformuliert als:

$$C_j = F_j \Phi_j \quad (2.30)$$

mit

$$F_j = (\rho \vec{u}_r \vec{S})_j \quad (2.31)$$

F_j stellt den Massenstrom durch die Oberfläche j dar. Φ_j ist der gemittelte Wert auf der Oberfläche dessen Bestimmung von der Wahl des Verfahrens abhängig ist. Das Zentrale Differenzen Verfahren, ein Verfahren 2. Ordnung, interpoliert die Größe Φ_j linear aus den Werten der benachbarten Zellen, wie in Abbildung 2.11 skizziert. Die Formulierung des konvektiven Terms K_j ergibt sich dann wie folgt:

$$K_j = F_j [f_+ \Phi_P + (1 - f_+) \Phi_{N+}] \quad (2.32)$$

wobei f_+ einen geometrischen Interpolationsfaktor darstellt.

Neben dem zuvor beschriebenen Zentrale Differenzen Verfahren werden im Rahmen des Projektes Simulationen mit dem MARS-Verfahren, ebenfalls ein Verfahren 2. Ordnung, durchgeführt. Das MARS-Verfahren (Monotone Advection and Reconstruction Scheme) besteht aus zwei Schritten :

1. *Reconstruction*

Mit Hilfe eines *Total Variation Diminishing* Schemas wird ein Feld monotoner Gradienten berechnet, das zusammen mit den Zellwerten eine räumliche Diskretisierung zweiter Ordnung gewährleistet.

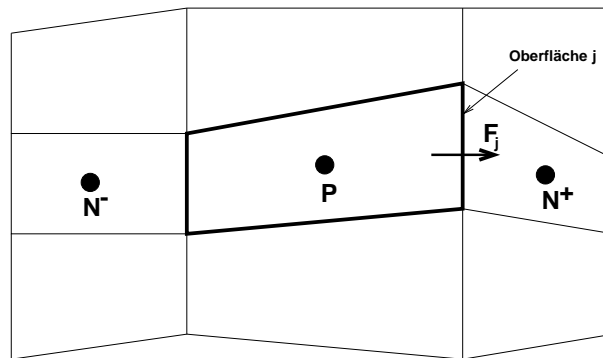


Abbildung 2.11: Diskretisierung der Konvektivterme mittels Zentraler Differenzen

2. Advection

Die Flüsse über die Zelloberflächen werden für alle advektiv transportierten Größen anhand eines monotonen und beschränkten Advektions-Schemas aus den im ersten Schritt berechneten Größen rekonstruiert.

Die verwendeten Diskretisierungsverfahren produzieren wenig numerische Diffusion, können jedoch dispersiv wirken.

Der 3. Term T_3 der Gleichung 2.26 stellt im allgemeinen Quellen oder Senken der transportierten Größe dar. Zusätzliche Flüsse werden ebenfalls über diesen Term implementiert. Die Formulierung des Terms ist von der Art der Quellterms abhängig. Flüsse und andere Gradienten enthaltene Terme werden ähnlich wie die Terme K_j und D_j approximiert, während Größen ohne Gradienten aus den Zell zentrierten Größen berechnet werden. Allgemein kann das Ergebnis in quasi-linearer Form wie folgt formuliert werden.

$$T_3 = s_1 - s_2 \Phi_P \quad (2.33)$$

2.6.4 Abschließende FV-Gleichungen

Durch Einsetzen der formulierten Gleichungen 2.27, 2.28, 2.29, 2.32, 2.33 in Gleichung 2.26 und mit der Kontinuitätsgleichung in folgender Form

$$\frac{(\rho V)^n - (\rho V)^0}{\delta t} + \sum F_j^{n+1} = 0 \quad (2.34)$$

ergibt sich die endgültige Form der diskreten Finite Volumen Gleichungen. In kompakter Form lautet die Gleichung für einen Punkt P wie folgt:

$$A_P \Phi_P^n = \sum_m A_m \Phi_m^n + s_1 + B_P \Phi_P^0 \quad (2.35)$$

- A_m stellt die konvektiven und/oder diffusiven Effekte dar,

- die Summation beinhaltet alle Nachbarzellen entsprechend der Raumdiskretisierung,
- $B_P = (\rho V)^0 / \delta t$,
- $A_p = \sum_m A_m + s - 2 + B_P$.

Für jede Zelle wird eine Gleichung 2.35 formuliert und entsprechend den Anforderungen modifiziert (z.B.: Implementierung der Randbedingungen). Dieser Satz an Gleichungen wird für jede der Variablen formuliert, sodass insgesamt $n_z \times n_v$ Gleichungen zu lösen sind, wenn n_z die Anzahl der Zellen und n_v die Anzahl der Variablen ist.

2.6.5 Der PISO-Algorithmus

Wie bereits erläutert, werden im Rahmen des KAHMO-Projektes Simulationen eines inkompressiblen Mediums (Blut) durchgeführt. Aus den Grundgleichungen 2.9 folgt für $\rho = \textit{konstant}$ die Entkopplung der Masseerhaltungsgleichung und den Impulserhaltungsgleichungen. Aus diesem Grund ist es notwendig, bei der Behandlung inkompressibler Strömung eine weitere Gleichung zur Berechnung des Druckfeldes einzuführen. In den durchgeführten Simulationen wird als Lösungsalgorithmus der PISO-Algorithmus eingesetzt, der die Kopplung des Geschwindigkeitsfeldes und des Druckfeldes in nachstehender Weise realisiert. Der PISO-Algorithmus ist ein nicht-iteratives Verfahren zur Berechnung implizit-diskretisierter, instationärer Strömungen. Vergleiche des PISO-Algorithmus mit iterativen Methoden sind im Einzelnen in [2] beschrieben. Die Implementierung des PISO-Algorithmus in *STAR-CD*[®] wird im Folgenden beschrieben.

Die Impulsgleichung wird aus der Transportgleichung 2.35 extrahiert und wie folgt formuliert.

$$A_p u_{i,P}^n = H(u_{i,m}^n) + B_P^0 u_{i,P}^0 + s_1 + D_P (p_{N+}^n - p_{N-}^n) \quad (2.36)$$

mit

$$H(u_{i,m}) = \sum_m A_m u_{i,m}. \quad (2.37)$$

Der letzte Term in Gleichung 2.36 ist die Finite-Volumen Approximation des Druckgradienten $\frac{\partial p}{\partial x_i}$, D_P ist ein geometrischer Koeffizient.

Die Kontinuitätsgleichung wird formuliert als:

$$B_P^n - B_P^0 + \sum_j (\rho^n u_j^n S_j) = 0, \quad (2.38)$$

wobei u_j die Geschwindigkeiten normal zu den Zelloberflächen und S_j die zugehörigen Oberflächen darstellen. Die Bezeichnungen der Zellen sind in Abbildung 2.12 dargestellt.

Die Geschwindigkeiten der Oberflächen werden durch die Knotengeschwindigkeiten

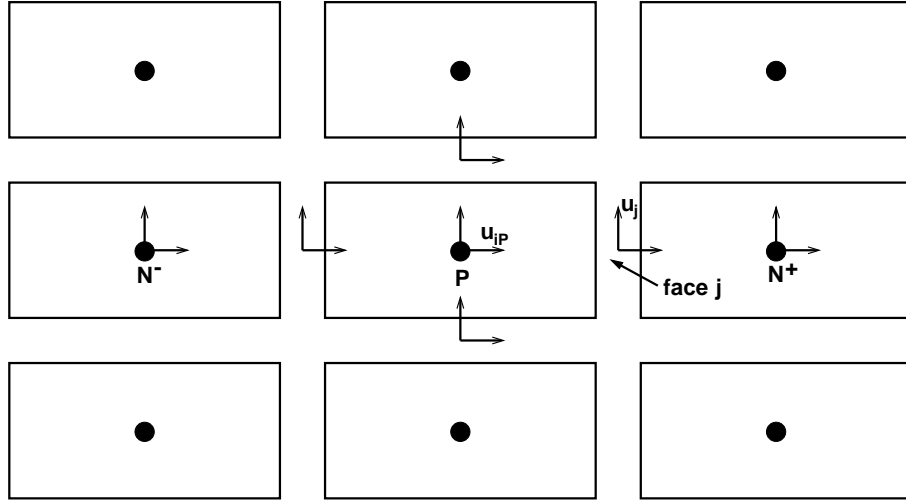


Abbildung 2.12: Bezeichnungen der PISO-Implementierung auf einem kartesischen Netz

und durch die benachbarten Drücke beschrieben. Die Erhaltung der Masse wird durch die Geschwindigkeiten der Oberflächen u_j^n gewährleistet, sie werden aus diesem Grund auch als *Masseerhaltende Geschwindigkeiten* bezeichnet.

Eine Impulsgleichung für die Zelloberflächen wird formuliert als

$$\overline{A_P} u_j^n = \overline{H}(u_{i,m}^n) + \overline{B_P^0} u_{i,P}^0 + \overline{s_1} + \overline{D_P}(p_P^n - p_{N^+}^n), \quad (2.39)$$

wobei die überstrichenen Größen eine Mittelung über die Koeffizienten der Knotenwerte in den diskretisierten Impulsgleichungen darstellen.

Diese Formulierung führt nach Einsetzen der Gleichung 2.39 in die Kontinuitätsgleichung 2.38 zu der zuvor angesprochenen Druckgleichung, welche aufgrund der Entkoppelung der Impulserhaltungsgleichungen und der Kontinuität bei inkompressiblen Strömungen notwendig ist, Gleichung 2.40.

$$A_P p_P^n = \sum_m A_m p_m^n + s_1. \quad (2.40)$$

Der Quellterm s_1 ist unter Anderem eine Funktion der Knotengeschwindigkeiten u_i^n . Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass über diesen Quellterm, wie weiter unten beschrieben, die Bewegung der Wand in die diskretisierten Gleichungen integriert wird.

Lösungsequenz

Ausgehend von den Initialisierungsgrößen Φ^0 wird mittels des PISO-Algorithmus die Lösung für einen Zeitschritt δt in folgender Reihenfolge errechnet

1. Prädiktor Schritt

Die Gleichungen 2.36 werden für alle Zellen und Variablen formuliert und in nachstehender Form für das vorläufige Geschwindigkeitsfeld der Knoten $u_i^{(1)}$ berechnet.

$$A_p u_{i,P}^{(1)} = H(u_{i,m}^{(1)}) + B_P^0 u_P^0 + s_1 + D_P(p_{N+}^{(0)} - p_{N-}^{(0)}) \quad (2.41)$$

$p^{(0)}$ entspricht dem Druckfeld zum Beginn des Zeitschritts. Nach iterativer Lösung dieser Gleichung werden die vorläufigen Oberflächengeschwindigkeiten $u_j^{(1)}$ aus Gleichung 2.39 berechnet, wobei u_i^n und p^n durch $u_i^{(1)}$ bzw. p^0 ersetzt wird.

2. Erster Korrektur Schritt

Die Impulsgleichungen 2.36 werden formuliert als

$$A_p u_{i,P}^{(2)} = H(u_{i,m}^{(1)}) + B_P^0 u_P^0 + s_1 + D_P(p_{N+}^{(1)} - p_{N-}^{(1)}) \quad (2.42)$$

Durch Ersetzen der Größen u_i^n und p^n durch $u_i^{(2)}$ bzw. $p^{(1)}$ in Gleichung 2.39 ergibt sich die Gleichung der Impulserhaltung für die Zelloberflächen. Hieraus ergibt sich die Druckgleichung zu:

$$A_p p_P^{(1)} = \sum_m A_m p_m^{(1)} + s_1 \quad (2.43)$$

wobei der Quellterm s_1 eine Funktion der Knotengeschwindigkeiten $u_i^{(1)}$ und u_i^0 ist. Die iterative Berechnung des Druckes $p^{(1)}$ aus der Gleichung 2.43 erfolgt nach Berechnung der Größen $u_i^{(2)}$ aus Gleichungen 2.42 und der wie beschrieben modifizierten Impulsgleichung für die Zelloberflächen 2.39.

3. Zusätzliche Korrektur Schritte

Die zusätzlichen Korrekturschritte werden äquivalent zum ersten Korrekturschritt durchgeführt, unter Verwendung folgender Gleichungen.

$$A_p u_{i,P}^{(q+1)} = H(u_{i,m}^{(q)}) + B_P^0 u_P^0 + s_1 + D_P(p_{N+}^{(q)} - p_{N-}^{(q)}) \quad (2.44)$$

$$A_p p_P^{(q)} = \sum_m A_m p_m^{(q)} + s_1 \quad (2.45)$$

Die Indizes $q = 1, 2, \dots$ stellen die Korrekturschritte dar. Die Koeffizienten A_p bleiben über die Korrekturschritte konstant. Die Genauigkeit der Approximation der Lösungsgrößen u^n und p^n der ursprünglichen Gleichungen durch die Größen $u^{(q+1)}$ $p^{(q)}$ wird durch eine Erhöhung der Anzahl der Korrekturschritte verbessert.

Nach Beendigung der notwendigen Korrekturschritte, welche sich aus dem Abbruchkriterium ergeben, wird die Lösung als Startlösung für den nächsten Zeitschritt verwendet, und die Lösungssequenz beginnt bei Schritt 1.

Abbruchkriterium

Aufgrund der Tatsache, dass der “splitting Error” des PISO-Algorithmus [13] von der Ordnung δt^2 ist und damit eine Größenordnung kleiner als der Fehler durch die Zeitdiskretisierung ist [14], wurden in der ursprünglichen Version des PISO-Algorithmusses [13] nur 2 Korrekturschritte vorgesehen. Die Implementierung in *STAR-CD*[©] ist zur Erhöhung der Genauigkeit des Algorithmusses mit einer variablen Anzahl von Korrekturschritten realisiert. Die Anzahl der benötigten Schritte wird mittels einer internen Abschätzung des “splitting Errors” bestimmt.

Die dem Benutzer zur Beurteilung des Konvergenzverhaltens zur Verfügung gestellten Information ist die “Global Rate of Change” C_{Φ}^k , die wie folgt definiert ist:

$$C_{\Phi}^k = \sum (|B_P^n \Phi_P^n| - |B_P^0 \Phi_P^0|) \quad (2.46)$$

k stellt die Anzahl der berechneten Zeitschritte dar, die Summation wird über alle Zellen durchgeführt. Dargestellt werden die Änderungen der Masse, des Impulses, der Energie, etc.. Im Falle der Darstellung des Verlaufs der Masseerhaltung wird C_{Φ}^k aus der Summe über $(|B_P^n| - |B_P^0|)$ berechnet. Weitere Informationen siehe [4] und [5].

2.6.6 Randbedingungen

STAR-CD[©] bietet eine Reihe von implementierten Randbedingungen zur Behandlung einer Vielzahl strömungsmechanischer Fragestellungen. Die implementierten Randbedingungen sind in der entsprechenden Literatur [4] und [5] beschrieben. An dieser Stelle werden nur die im Rahmen des KAHMO-Projektes eingesetzten Randbedingungen vorgestellt. Die sind im Einzelnen Druck, Geschwindigkeits und sogenannte “Baffles”-Randbedingungen.

Druckrandbedingungen

Über die in *STAR-CD*[©] implementierte Druckrandbedingung gibt der Benutzer die Druckverteilung am Ein- bzw. Auslass vor. Die Berechnung der Geschwindigkeiten unterscheidet sich durch die Richtung der Strömung in der Ebene der Randbedingung.

- Zeigt die Richtung der Strömung aus dem Berechnungsfeld werden die anderen Lösungsgrößen (im Falle der untersuchten Strömungen sind das die Geschwindigkeiten) aus den Größen stromauf extrapoliert.
- Zeigt die Richtung der Strömung ins Berechnungsfeld werden die anderen Lösungsgrößen direkt aus den angegebenen Werten der Randbedingung berechnet.

Weitere Informationen zur Behandlung der Druckrandbedingungen sowie den Einstellungsmöglichkeiten durch den Benutzer siehe [4] und [5].

“Baffle”-Randbedingungen

Variable Widerstände in ebenen Bereichen werden in *STAR-CD*[®] durch sogenannte “Baffle” - Randbedingungen realisiert. Der Druckwiderstand wird den Zelloberflächen zugeordnet und ist wie folgt definiert.

$$\Delta p = -\rho(\alpha|v_n| + \beta)v_n \quad (2.47)$$

v_n stellt die Geschwindigkeit normal zur Oberfläche dar, α und β sind benutzer-spezifische Koeffizienten zur Definition der Durchlässigkeit. Die Implementierung dieser Randbedingung setzt voraus, dass sich die Richtung der Geschwindigkeit über die Randbedingung nicht ändert. Der Widerstand der Ebene kann zwischen 0 und ∞ variiert werden. Sie wird zur Modellierung der Herzklappen in den Simulationen des linken Ventrikels eingesetzt.

2.6.7 Passiver Skalar

STAR-CD[®] bietet die Möglichkeit einen passiven Skalar über die Randbedingungen oder die Anfangsbedingungen einzubringen. Zum Transport des passiven Skalars ist es nicht notwendig eine weitere Differentialgleichung zu formulieren und zu lösen. Die Beschreibung erfolgt über die algebraische Beziehung zwischen den Massebrüchen:

$$\sum_n m_n = 1, \quad (2.48)$$

wobei n die Anzahl der eingebrachten Skalare darstellt.

2.6.8 Bewegte Netze

Jede vorgeschriebene Netzbewegung durch Translation, Rotation und Verzerrung kann durch Vorgabe von zeitlich abhängigen Knotenpositionen einzelner Zellen oder des gesamten Netzes realisiert werden. Wie zuvor besprochen werden die Geschwindigkeiten der Strömung relativ zu einem lokalen Koordinatensystem beschrieben. Die Geschwindigkeiten der Knoten aufgrund der Netzbewegung werden diesem lokalen Koordinatensystem überlagert, die Strömungsgeschwindigkeiten entsprechend in diesem lokalen, bewegten Koordinatensystem beschrieben. Durch die Formulierung einer zusätzlichen Gleichung, dem sogenannten “space conservation law” [6], wird eine Beziehung zwischen der Änderung des Zellvolumens und dem lokalen Koordinatensystems hergestellt. Wie in der Beschreibung des PISO-Algorithmusses

bereits erläutert, wird zur Kopplung des Druckfeldes mit dem Geschwindigkeitsfeld eine Impulsgleichung für die Oberflächen der Zellen formuliert. Dies führt zu Gleichung 2.40, durch die über den Quellterm s_1

- die Masseerhaltung über die “Masseerhaltenden Geschwindigkeiten”
- die Knotengeschwindigkeiten und somit die Netzbewegung

mit dem Druckfeld gekoppelt werden.

Kapitel 3

Modellierung des linken Ventrikels

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich auf die Untersuchung der Strömung im linken Ventrikel. Aufgrund der starken Ventrikelmuskulatur, welche die Bewegung aufprägt, wird hier auf eine Kopplung zwischen Strömungsmechanik und ihrer Auswirkung auf die Bewegung der Ventrikelwand verzichtet.

Die zeitabhängigen Geometrien und Bewegungen der untersuchten Ventrikel beruhen auf MRT- Aufnahmen. Die Modellierung der Bewegung berücksichtigt sämtliche in den Aufnahmen enthaltenen Informationen.

Um die Strömung im Bereich der Herzklappen abzubilden, werden 2-dimensionale Herzklappenmodelle eingesetzt, welche bezüglich der Öffnungszeit und der Öffnungsfläche den realen Klappen angepasst werden.

Die untersuchte Geometrie ist in Abbildung 3.1 in einer Gesamtansicht (a) und im Schnitt (b) dargestellt, die 2-dimensionalen Klappen sind rot gekennzeichnet.

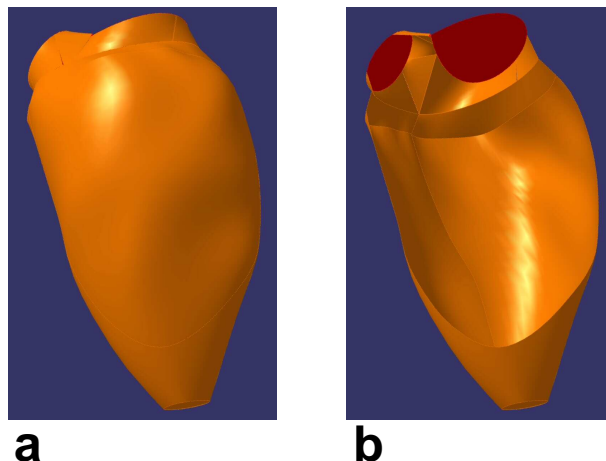


Abbildung 3.1: Ventrikelgeometrie in der Gesamtansicht (a) und im Schnitt (b) mit 2-dimensionalen Klappen

In vorliegendem Kapitel werden die notwendigen Schritte zur Vorbereitung und

Durchführung der Simulation beschrieben. Die Vorgehensweise zur Modellierung des linken Ventrikles ist in Abbildung 3.2 skizziert. Die gelben Pfeile kennzeichnen Schritte, die manuell durchgeführt werden, die blauen Pfeile kennzeichnen automatisierte Schritte, die teilweise von kommerzieller Software, teilweise von eigens entwickelten Programmen übernommen werden.

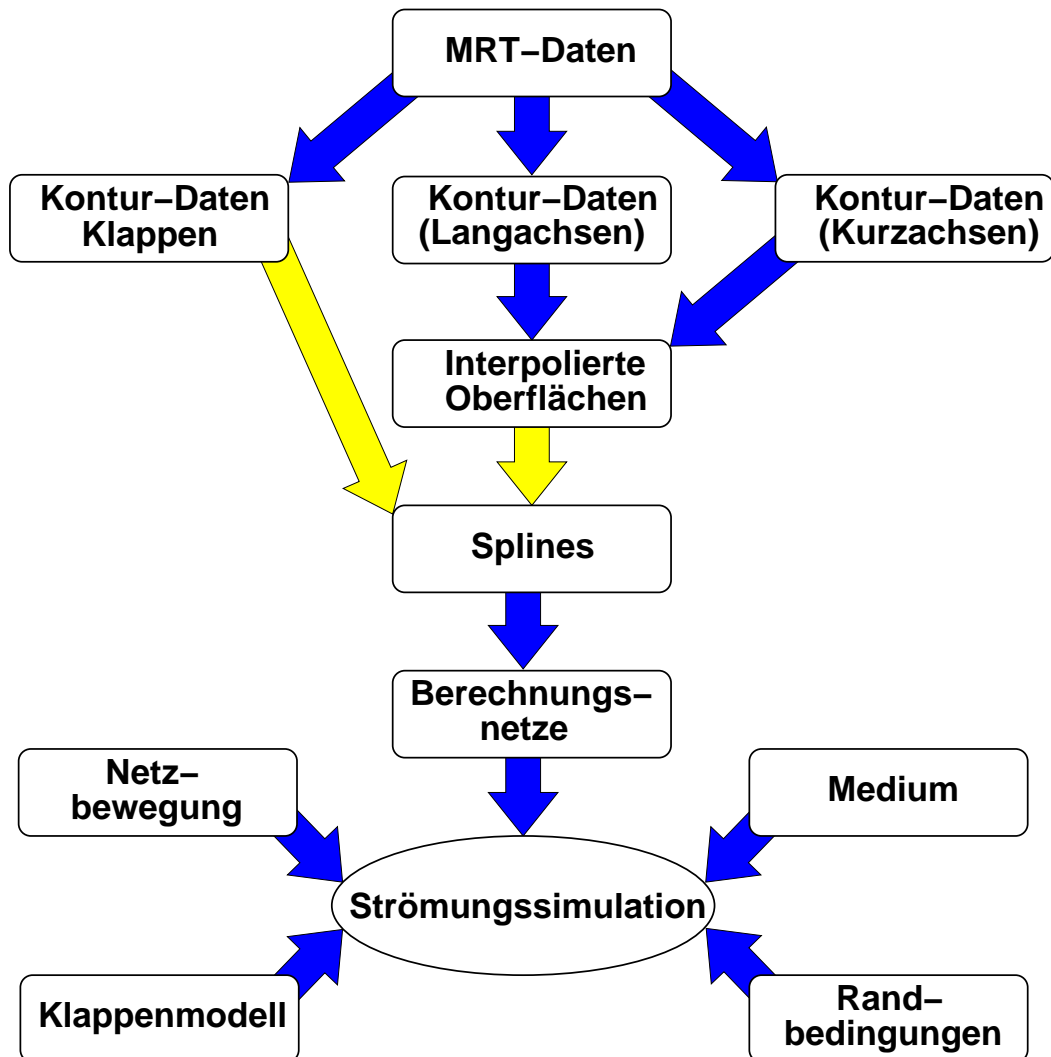


Abbildung 3.2: Schematische Darstellung der Rekonstruktion der Geometrie und der Bewegung

3.1 Ventrikelgeometrie

Das Modell wird auf der Basis eines Datensatzes entwickelt, welcher uns von der Klinik und Poliklinik für Herzchirurgie der Universität Bonn zur Verfügung gestellt wurde. Die Aufnahmen wurden an einem jungen männlichen Probanden mit gesunder Herzfunktion aufgezeichnet.

Die Basisgeometrien werden direkt aus Magnet-Resonanz-Tomographie Daten extrahiert. Die Extraktion dieser Aufnahmen wird mittels eines vom Fraunhofer-Institut entwickelten Segmentierungsverfahrens vorgenommen. Die aus der Segmentierung gewonnenen Daten werden in digitaler Form dargestellt und mit dem 3D CAD Programm CATIA v5R9 in interpolierte Oberflächendaten umgewandelt. Aus diesen Oberflächen werden die Splines, welche die Basis für die Netzgenerierung bilden, durch Schneiden mit Ebenen, extrahiert. Der Ablauf ist in Abbildung 3.3 schematisch dargestellt.

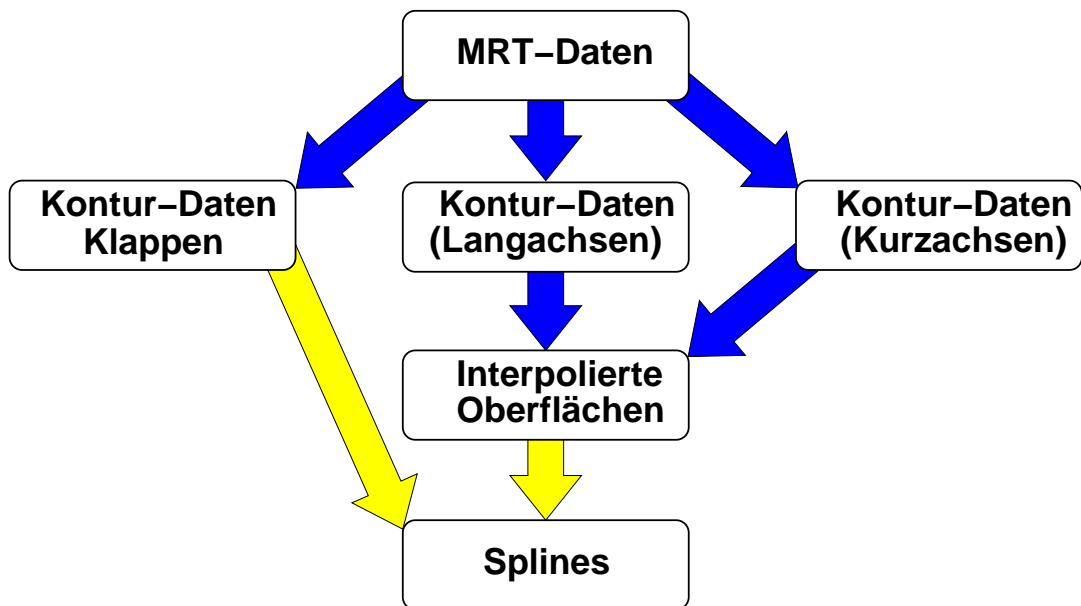


Abbildung 3.3: Schematische Darstellung der Geometrierekonstruktion

3.1.1 Extraktion der Geometrie des Ventrikels aus MRT-Aufnahmen

Die Extraktion der Geometrie aus den in Abbildung 3.4 dargestellten MRT-Daten wird mit einem vom Fraunhofer-Institut für Angewandte Informationstechnik entwickelten Verfahren durchgeführt. Die Beschreibung des Segmentierungsverfahrens

3.1. VENTRIKELGEOMETRIE

sowie das Lastenheft zur Aufnahme der MRT-Daten sind im Anhang beigefügt. In der Abbildung 3.4 sind die Schnitte in den entsprechenden Richtungen durch den Oberkörper des Probanden dargestellt. Die äußere Kontur stellt den Oberkörper im Schnitt dar. Die hellen Bereiche zeigen das Herz, mit linkem und rechtem Ventrikel.

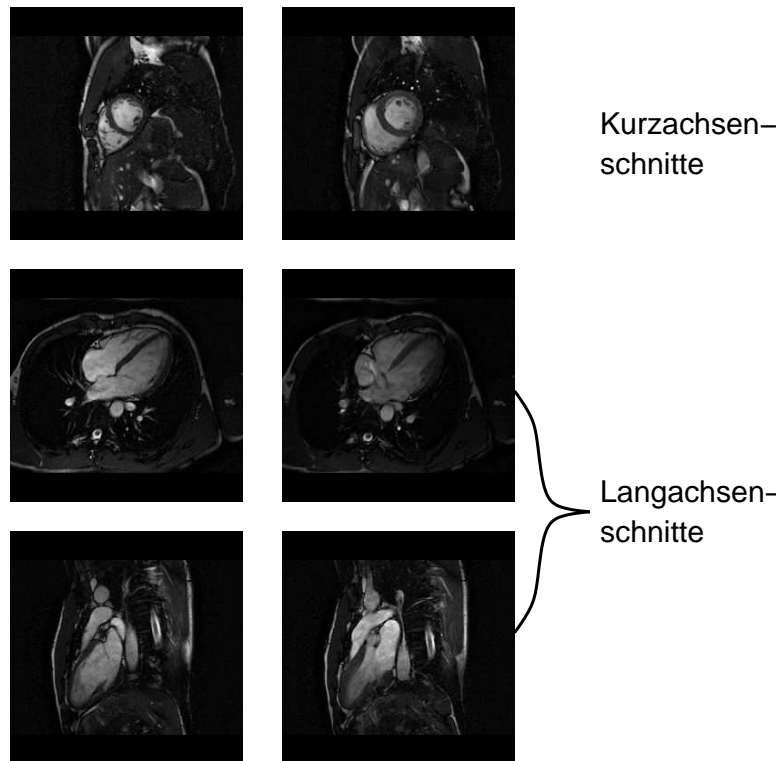


Abbildung 3.4: MRT-Daten. Dargestellt sind Schnitte durch den Oberkörper. Die hellen Bereiche zeigen das Herz, mit linkem und rechtem Ventrikel.

3.1.2 Rekonstruktion der Geometrie

Die Konturdaten der Langachsen- und Kurzachsenschnitte werden konvertiert und in ein globales Koordinatensystem transformiert. Die Transformationsmatrix wird aus den entsprechenden Aufnahmeorientierungen der MRT-Daten errechnet.

Die transformierten Daten werden zur weiteren Verarbeitung in CATIA v5R9 importiert. Aus den importierten Daten werden mittels eines Triangulierungsverfahren Oberflächen generiert. Diese Oberflächen werden durch einen entsprechenden Glättungsalgorithmus interpoliert und geschlossen. Durch das Schneiden geeigneter Ebenen mit den rekonstruierten Oberflächen werden Splines erzeugt. Auf Basis dieser Splines und den digitalen Daten der Herzklappen werden die einzelnen Berechnungsnetze generiert. Die Ergebnisse der einzelnen Schritte für einen Zeitpunkt sind in Abbildung 3.5 dargestellt.

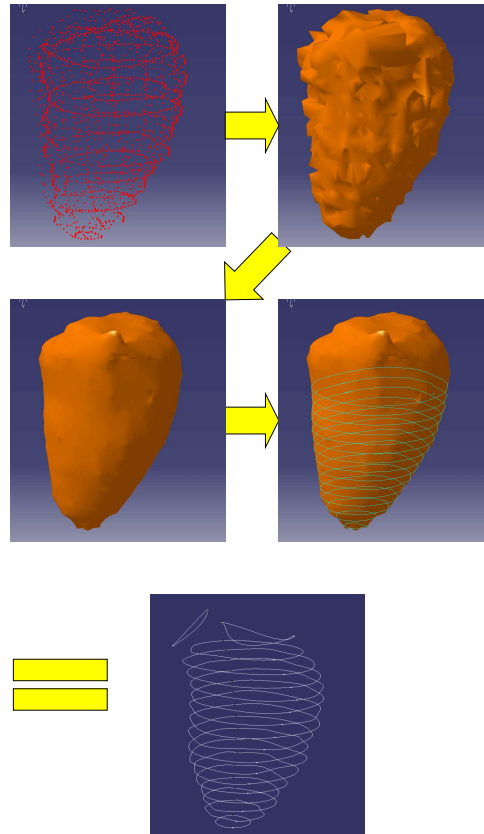


Abbildung 3.5: Importieren der Daten -> Triangularisierung -> Interpolation der Oberfläche -> Schneiden der Oberflächen mit Ebenen -> Splines als Basis zur Netzgenerierung

3.2 Strömungssimulation

Die Gesamtfragestellung der Ventrikelsimulation wird in verschiedene Teilbereiche extrahiert. In Abbildung 3.6 ist eine Übersicht der Teilbereiche dargestellt.

3.2.1 Netzbewegung

Zu jedem Zeitpunkt t_i , zu dem eine Aufnahme der Geometrie vorhanden ist, wird ein separates Netz erstellt. Die Netze werden derart erzeugt, dass sie topologisch

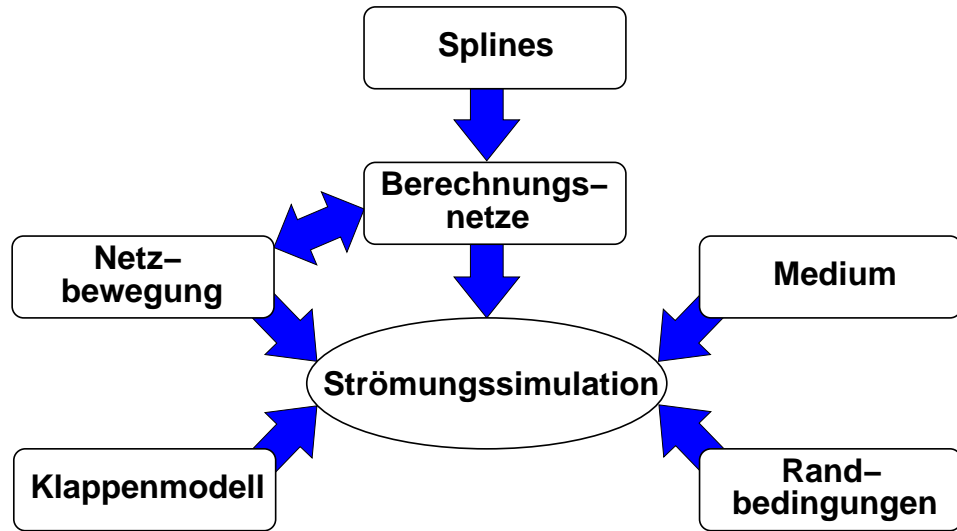


Abbildung 3.6: Extraktion der Gesamtfragestellung der Ventrikelsimulation

äquivalent sind, das heißt, dass die Netztopologie, die Anzahl der Knoten und damit der Zellen und ihre Verbindungen in allen Netzen gleich sind. Die Position der Knoten im Netz sowie ihre Identitätsnummer bleiben ebenfalls zu jedem Zeitpunkt erhalten. Aus den Positionen der Knoten i zum Zeitpunkt t_N und den Positionen zum Zeitpunkt t_{N+1} werden, entsprechend der gewählten zeitlichen Auflösung, A Zwischennetze berechnet. Die Berechnung der Knotenposition zum m -ten Zeitpunkt der Verschiebung erfolgt mit Gleichung 3.1.

$$\bar{x}_{t_{NM}}^i = \bar{x}_{t_N}^i + m \frac{t_{N+1} - t_N}{A} (\bar{x}_{t_{N+1}}^i - \bar{x}_{t_N}^i) \quad (3.1)$$

Die Position der Knoten für $A = 1$ Schritte zwischen den Knoten der Netze zum Zeitpunkt t_N und t_{N+1} ist in der Abbildung 3.7 skizziert.

Die Bewegung des Ventrikels ist bereichsweise unterschiedlich. Die Bewegung der Ventilebene ist gering im Vergleich zur Bewegung der Herzspitze. Um dieser inhomogenen Bewegung gerecht zu werden, werden einige der Schnittebenen durch in den MRT-Daten eindeutig identifizierbare Punkte in den Basisgeometrien definiert. Die restlichen Schnittebenen werden linear zwischen diesen verteilt. Die globale Bewegung des Ventrikels wird somit in Regionen unterschiedlich starker Bewegung aufgeteilt. In Abbildung 3.8 ist die Rekonstruktion der Bewegung skizziert. Die rot dargestellten Linien entsprechen den markierten Ebenen.

3.2. STRÖMUNGSSIMULATION

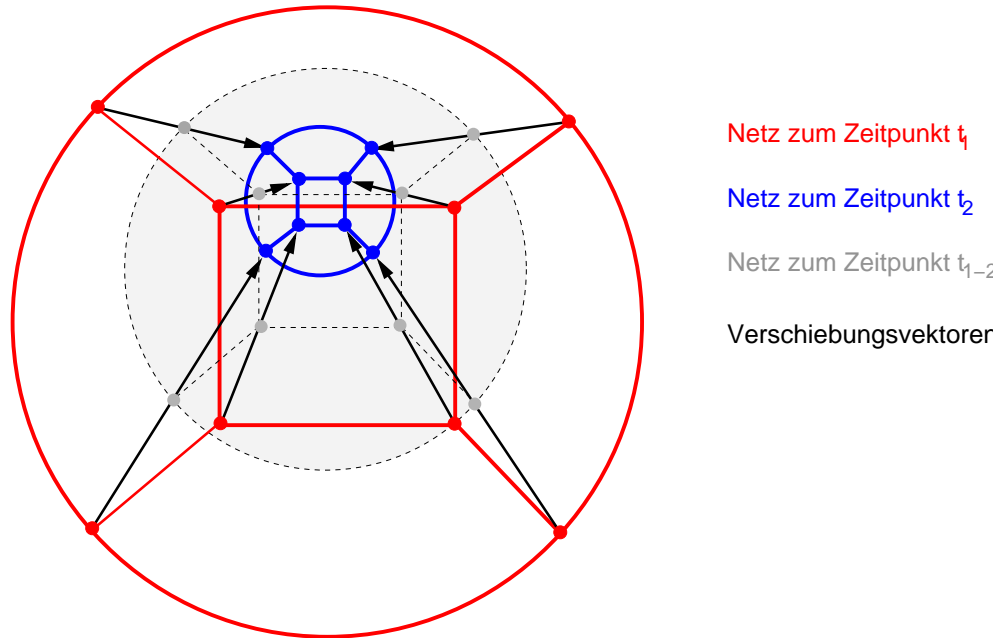


Abbildung 3.7: Netzbewegung am Beispiel eines Zwischenschrittes zwischen den Netzen zum Zeitpunkt t_1 und t_2

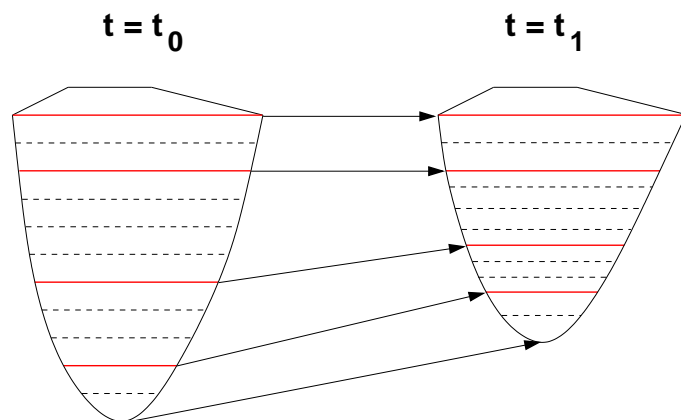


Abbildung 3.8: Rekonstruktion der Bewegung

3.2.2 Berechnungsnetze

Die Netzgenerierung wird mit dem Preprozessor ProStar des Softwarepaketes *STAR-CD*[®] realisiert, wodurch zum Einen die Ansprüche an das Netz, welche sich aus der Methode zur Bewegung ergeben, erfüllt werden können und zum Zweiten eine Automatisierung der Netzgenerierung für diese Geometrieklasse umgesetzt werden kann. Die Basis der Netzgenerierung bilden die Splines, die aus den CAD-Daten extrahiert werden.

Auf Basis der importierten Splines wird die zuvor festgelegte Netztopologie erzeugt. In Abbildung 3.9 sind die Splines, welche die Topologie des Netzes bilden, als Gesamtdarstellung und im Schnitt dargestellt.

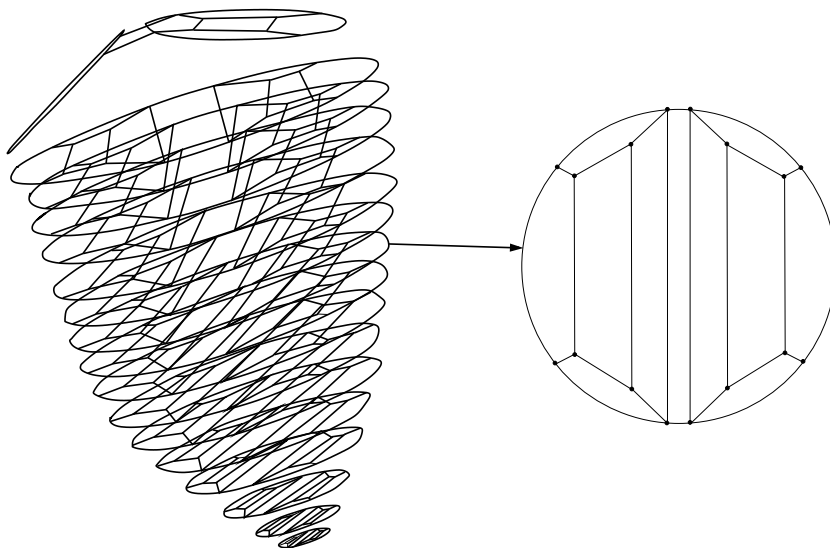


Abbildung 3.9: Splines und Topologie des Netzes

Zur Vernetzung des Ventrikels werden Blöcke aus den generierten Splines erzeugt und vernetzt. Über Parametereinstellungen wird die Anzahl der Zellen und damit die Feinheit des Netzes festgelegt. Nach der Vernetzung der Blöcke ist die Qualität des Netzes zu überprüfen. Die Qualität kann über Parameter des netztopologischen Aufbaus optimiert werden. Durch die lineare Verteilung der Zellen zwischen den importierten Splines, werden benachbarte Splines mit stark unterschiedlichen Durchmessern, welche ihren Ursprung in den Aufnahmen der MRT-Daten durch die unterschiedliche Bewegung des Ventrikels zu verschiedenen Zyklen haben, durch Kanten im Berechnungsnetz abgebildet. Durch den Glättungsalgorithmus des CAD-Programmes lassen sich diese Unstetigkeiten nicht vollständig entfernen, da durch mehrere Glättungsschritte das Volumen des Ventrikels deutlich abnimmt. Die Glättung der Kanten wird daher an den Netzen durch einen Netzglättungsalgorithmus unter Berücksichtigung der äußeren Kontur vorgenommen. Die Interpolation zwischen den Splines erfolgt somit durch Funktionen höherer Ordnung. In Abbildung

3.10 ist ein Netz vor und nach der Glättung dargestellt. Der Volumenunterschied zwischen den Netzen beträgt $\Delta V \leq 1\%$.

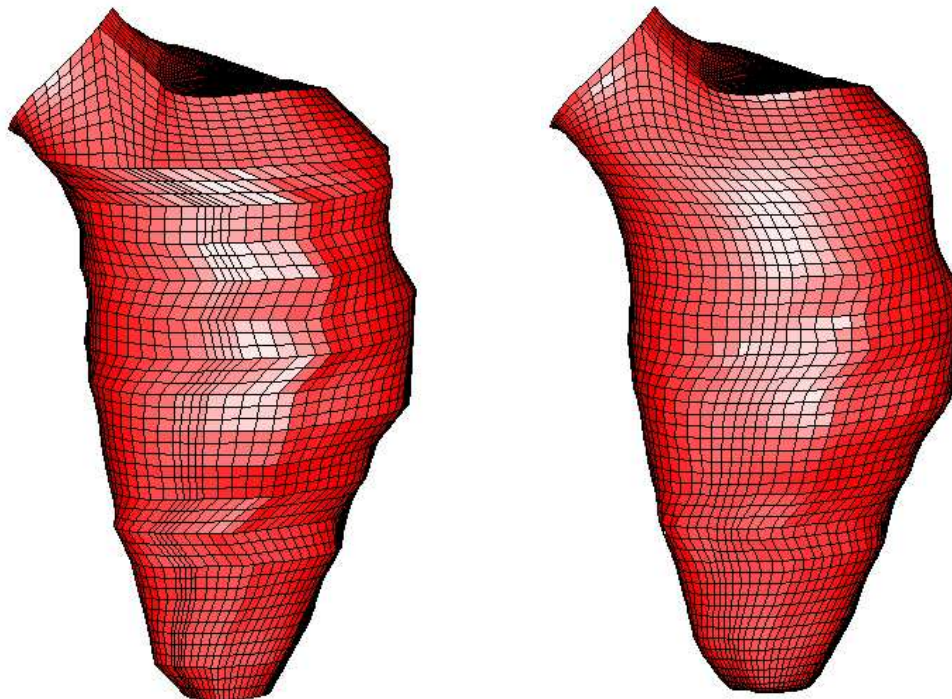


Abbildung 3.10: Berechnungsnetz im Ventrikelbereich zu einem Zeitpunkt, vor und nach der Netzglättung

Die Netzgenerierung ist automatisiert und nimmt daher nur einige Minuten in Anspruch. Damit ist die Anforderung eines, für medizinische Anwendungen, akzeptablem Zeitrahmen für die Durchführung der Simulationen erfüllt.

3.2.3 Medium

Die Modellierung der Nicht-Newton'schen Eigenschaften des Blutes wird mittels des in Kapitel 2.5.1 vorgestellten Cross-Modells mit den nach Untersuchungen von Perkholtz [29] bestimmten Parametern realisiert. Um die Auswirkungen des verwendeten Modells zu untersuchen, wird die Strömung in einem Rohr mit einer eingebrachten Blende eines Newton'schen Mediums mit der des modellierten Nicht-Newton'schen Mediums verglichen.

Mittels dieser Konfiguration wird das Verhalten der Strömung im Bereich der Aortenklappe modelliert, da die zu erwartenden Differenzen der Schergeschwindigkeiten und der damit verbundene Einfluss des Nicht-Newton'schen Mediums an dieser Stelle am größten ist.

3.2. STRÖMUNGSSIMULATION

Der Vergleich der Strömungen wird an einer runden Blende (teilweise geöffnete Aortenklappe) des Durchmessers $d = 8\text{mm}$ vorgenommen.

Die untersuchte Konfiguration sind in Abbildung 3.11 dargestellt.

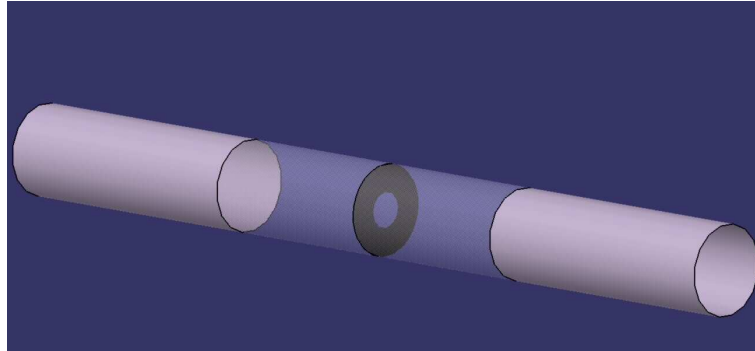


Abbildung 3.11: Konfiguration der Untersuchung des Einflusses des Nicht-Newtonischen Mediums

Die Simulation des Newtonschen Mediums wird mit der mittleren effektiven Viskosität $\overline{\mu_{eff}}$ durchgeführt, welche, wie in Kapitel 2.2 beschrieben wird, aus der Volumenmittelung des Verlaufs der Viskosität der Nicht-Newtonischen Simulation folgt. Die Verteilung der effektiven Viskosität μ_{eff} und der Schergeschwindigkeiten Π_s der Nicht-Newtonischen Simulation sind in den Abbildung 3.12 und 3.13 dargestellt.

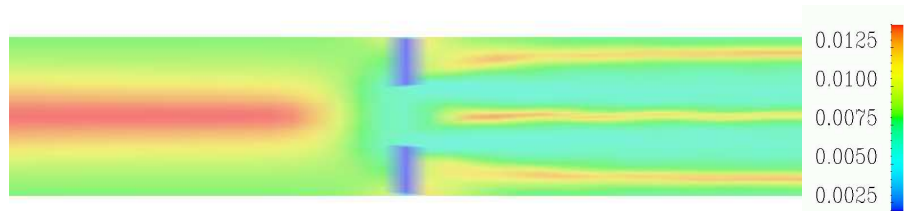


Abbildung 3.12: Verteilung der effektiven Viskosität eines Nicht-Newtonischen Mediums am Beispiel einer Durchströmung einer Blende

Der Verlauf der effektiven Viskosität μ_{eff} und die volumengemittelte effektive Viskosität $\overline{\mu_{eff}}$ der Simulation des Newtonschen Mediums sind im Diagramm 3.14 dargestellt.

Die Parameter der Simulationen sind in der Tabelle 3.1 dargestellt.

In der Abbildung 3.15 sind zum Vergleich die 3-dimensionalen Geschwindigkeitsprofile der Simulationen mit Nicht-Newtonischem und der Simulationen mit Newtonschem Medium dargestellt. Die Geschwindigkeiten sind mit der Anströmgeschwindigkeit entdimensioniert.

Die Positionen der dargestellten Schnitte sind der Tabelle 3.2 zu entnehmen.

3.2. STRÖMUNGSSIMULATION

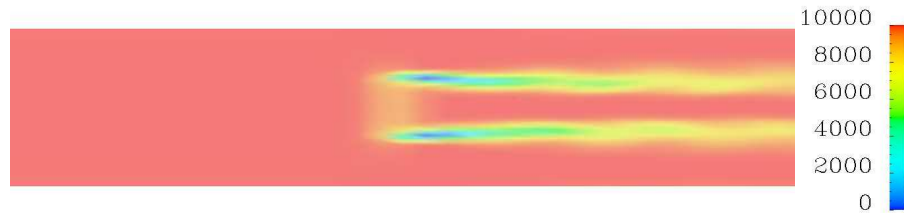


Abbildung 3.13: Verteilung der Schergeschwindigkeit eines Nicht-Newtonschen Mediums am Beispiel einer Durchströmung einer Blende

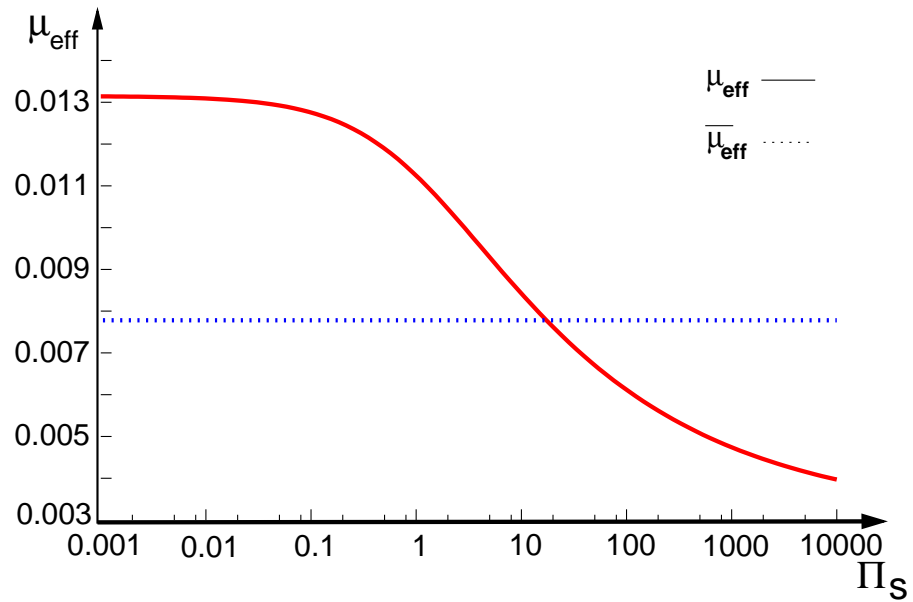


Abbildung 3.14: Verlauf der Viskosität μ_{eff} und die volumengemittelte Viskosität $\overline{\mu_{eff}}$

3.2. STRÖMUNGSSIMULATION

	Newtonisches Fluid	Nicht-Newtonisches Fluid
Rohrdurchmesser D	0,02m	
Rohrlänge L	10D	
Position der Blende	5D	
Geschwindigkeit u	0,3m/s	
Dichte ρ	1008kg/m ³	
Viskosität μ	konstant =0,00785kg/ms	mod. Cross-Modell
Reynoldszahl Re_D	770,45	
Zellen	100650	
Raumdiskretisierung	MARS	
Algorithmus	SIMPLE	
Zeitdiskretisierung	stationäre Rechnung	

Tabelle 3.1: Parameter der Vergleichsrechnungen der Strömung eines Nicht-Newtonischen und eines Newtonschen Mediums

Schnitt Nr.	Position,rel. zur Blende
I	-2 D
II	-1 D
III	0 D
IV	1 D
V	2 D

Tabelle 3.2: Dargestellte Schnittebenen der Vergleichsrechnungen der Strömung eines Nicht-Newtonischen und eines Newtonschen Mediums in Abbildung 3.15

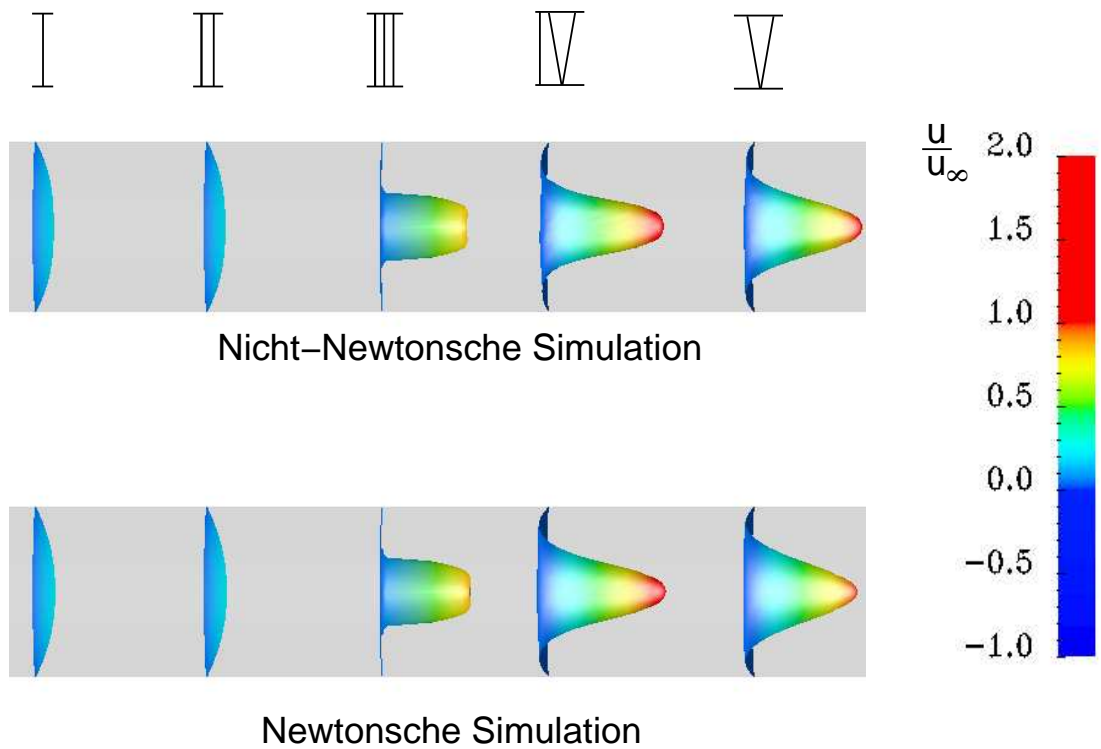


Abbildung 3.15: Vergleich der dreidimensionalen Geschwindigkeitsprofile von Simulationen eines Nicht-Newtonischen Mediums und eines Newtonschen Fluid hinter einer Blende, $u_\infty = 0.3m/s$

Die Stromlinien der vorgestellten Rechnung sind in Abbildung 3.16 dargestellt. Am Verlauf der Stromlinien zeigt sich ein geringfügig kleineres Ablösegebiet im Falle des Newtonschen Mediums am Ende des dargestellten Bereiches. Die Beobachtung kann

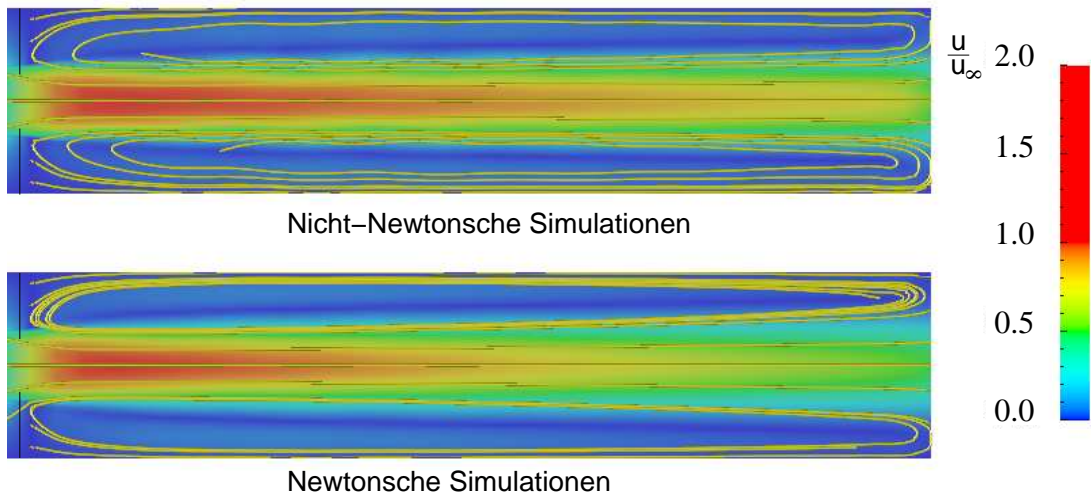


Abbildung 3.16: Vergleich der Stromlinien und der Geschwindigkeitsbeträge von Simulationen eines Nicht-Newtonschen Mediums und eines Newtonschen Fluids hinter einer Blende, $u_\infty = 0.3m/s$

durch einen Vergleich zwischen den Profilen im Abstand $2D$ der Blende bestätigt werden (siehe Abbildung 3.17). Das Profil der Nicht-Newtonschen Rechnung zeigt eine schlankere Gestalt mit höheren Gradienten. Aus Kontinuitätsgründen ist die maximale Geschwindigkeit dieses Profils höher.

Wie zu erwarten, und der entsprechenden Literatur zu entnehmen [26], [8], ist der Einfluss der Nicht-Newtonschen Eigenschaften in großen Gefäßen zu vernachlässigen.

Der Vergleich des Geschwindigkeitsprofils aus der numerischen Simulation und dem analytischen Geschwindigkeitsprofil lässt sich mit dem vorgestellten Ergebnis nicht anstellen. Zum einen sind die Einlaufstrecken in den numerischen Simulationen nicht ausreichend zur kompletten Ausbildung des Profils, zum anderen ist die Auflösung in der Profilmitte zu Gunsten einer höheren Auflösung im Randbereich zu gering um das typische abgeflachte Geschwindigkeitsprofil (siehe [26]) abzubilden.

3.2.4 Modellierung der Herzklappen

Die Herzklappen sind passiv gesteuerte Elemente, welche nur aufgrund des anliegenden Druckes geöffnet bzw. geschlossen werden. Untersuchungen mit aktiv bewegten

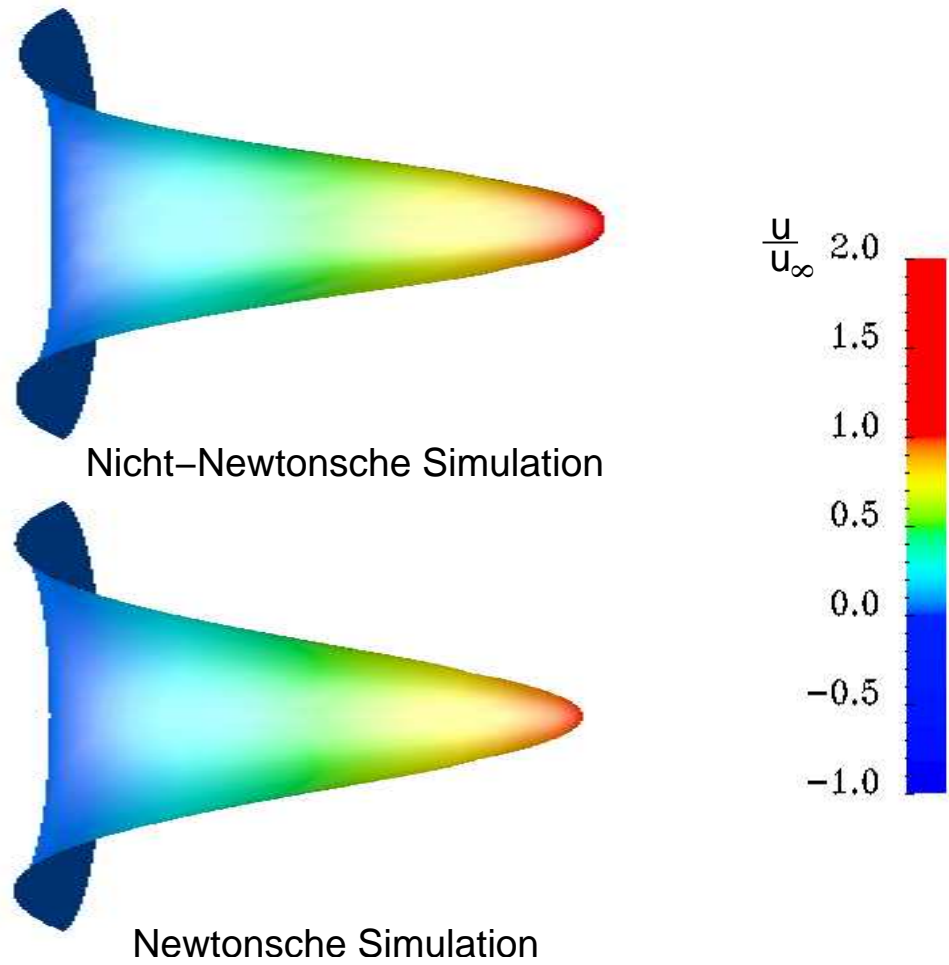


Abbildung 3.17: Vergleich der dreidimensionalen Geschwindigkeitsprofile von Simulationen eines Nicht-Newtonischen Mediums und eines Newtonschen Fluid im Abstand 2D zu einer Blende, $u_\infty = 0.3m/s$

Elementen zeigen, dass die Strömung ihrerseits durch die aufgeprägte Bewegung beeinflusst wird, was zu falschen Ergebnissen führt. Die Konsequenz aus diesen Untersuchungen ist die Notwendigkeit einer Struktur-Strömungsmechanischen Kopplung. Im Rahmen dieser Arbeit wird auf diese Kopplung verzichtet. Um die Strömung im Ventrikel dennoch realistisch abzubilden, wird in den hier durchgeführten Simulationen ein 2-dimensionales Klappenmodell entwickelt, dessen Einfluss auf die Strömung dem Einfluss der realen Klappen angepasst wird. Die Klappen werden durch Randbedingungen realisiert, denen ein variabler Widerstand zugeordnet werden kann. Der Widerstand kann zwischen 0 und ∞ variiert werden. Die Klappen werden entsprechend ihrer Projektion auf die Klappenebene durch Variation dieser Widerstände geöffnet. Der Öffnungsvorgang der Mitralklappe ist in Abbildung 3.18, der Öffnungsvorgang der Aortenklappe in Abbildung 3.19 skizziert. Der Öffnungsvorgang ist am Beispiel einer Öffnung in 4 Schritten gezeigt, die Anzahl der Schritte ist variabel. Dunkel gezeichnete Bereiche zeigen Bereiche hohen Widerstandes, helle Bereiche entsprechen einem mittleren Widerstand. In den weißen Bereichen ist die Klappe geöffnet und der Widerstand gleich null.

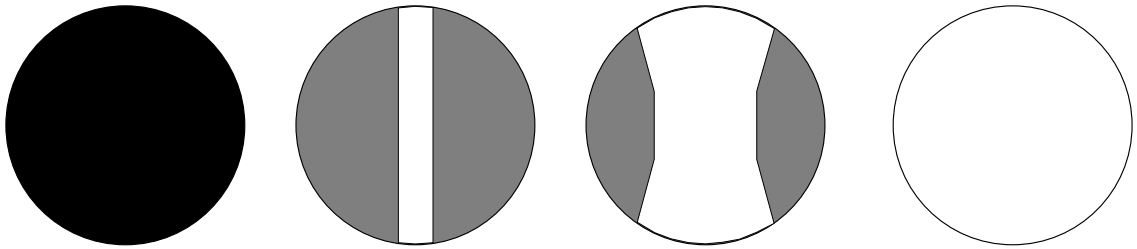


Abbildung 3.18: Öffnungsvorgang der Mitralklappe, schwarz kennzeichnet hohe Widerstände, hell mittlere Widerstände, weiß keinen Widerstand

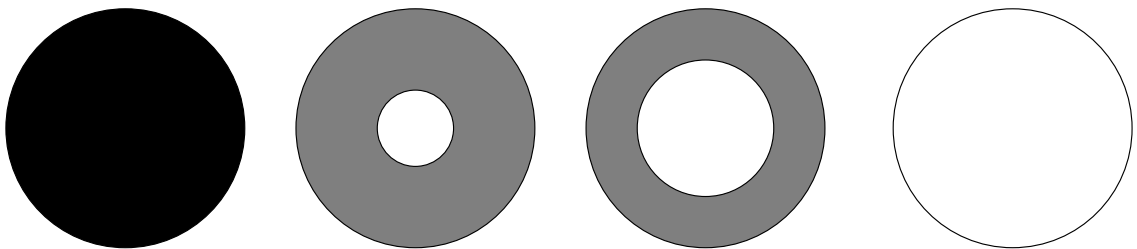


Abbildung 3.19: Öffnungsvorgang der Aortenklappe, schwarz kennzeichnet hohe Widerstände, hell mittlere Widerstände, weiß keinen Widerstand

Modell der Aortenklappe		
α	β	Abbildung Nr.
∞	∞	3.20
1000	1000	3.21
2	0	3.22

Tabelle 3.3: Kombinationen der Widerstände der Variationsrechnungen des Klappenmodells

3.2.4.1 Variationen der Parameter der Klappenmodelle

Im Folgenden werden die Parameter der Klappenmodelle einer Einflussstudie unterzogen um deren Einfluss auf die Strömung zu untersuchen. Die Simulationen werden in der in Abbildung 3.11 dargestellten Geometrie durchgeführt. An der Einlass-Randbedingung wird eine Geschwindigkeit von 0.6 m/s vorgegeben, die Klappen werden in 3 Schritten in 30 ms geöffnet. Die Reynoldszahl, welche aus der Geschwindigkeit u_∞ am Einlass, dem Rohrdurchmesser D und der mittleren effektiven Viskosität $\bar{\mu}_{eff}$ (siehe Kapitel 2.2) aus der Volumenmittelung berechnet wird, ergibt sich zu 1540. Variiert werden die Widerstände der während der Öffnungsphase geschlossenen Bereiche, um deren Einfluss auf das Geschwindigkeitsprofil und auf die Struktur der Strömung hinter den Modellklappen zu untersuchen.

Die untersuchten Parameter sind der Tabelle 3.3 zusammenfassend dargestellt, die angegebenen Werte α und β entsprechen den Widerstandsfaktoren der “Baffle”-Randbedingungen (siehe 2.47).

In den Abbildungen 3.20 - 3.22 sind die Ergebnisse der Simulationen in obestehender Tabelle dargestellt. Dargestellt sind jeweils die Stromlinien und die 3-dimensionalen Geschwindigkeitsprofile. Zur Vergleichbarkeit der Ergebnisse sind die Geschwindigkeiten auf die Anströmgeschwindigkeit u_∞ normiert. Die Farbskalierung ist so gewählt, dass Geschwindigkeiten ab $2u_\infty$ rot erscheinen.

Die in den Abbildungen 3.20 - 3.22 dargestellten Ergebnisse zeigen in der ersten Aufnahme den Zeitpunkt vor Öffnung der Klappe, folgend von den 3 Zeitpunkten der Klappenöffnung. Die letzte Darstellung zeigt die Stromlinien $7,5 \text{ ms}$ nach Beendigung der Klappenöffnung.

Der unendliche Widerstand der geschlossenen Klappenbereiche (Abbildung 3.20) führt zu einer stark ausgeprägten Jetströmung und einer deutlich erhöhten Stromliniendichte. Die Maximalgeschwindigkeit beträgt in der Jetspitze ca $4u_\infty$. Der Einfluss der Klappenöffnung auf die Stromliniendichte ist auch in letztem gezeigten Zeitschritt noch zu erkennen.

Durch Reduzierung der Widerstände der geschlossenen Klappenbereiche lässt sich die Maximalgeschwindigkeit im Jet variieren, ebenso lässt sich die Stromliniendichte und der damit verbundene Druckverlust einstellen. Im Falle der in Abbildung 3.21

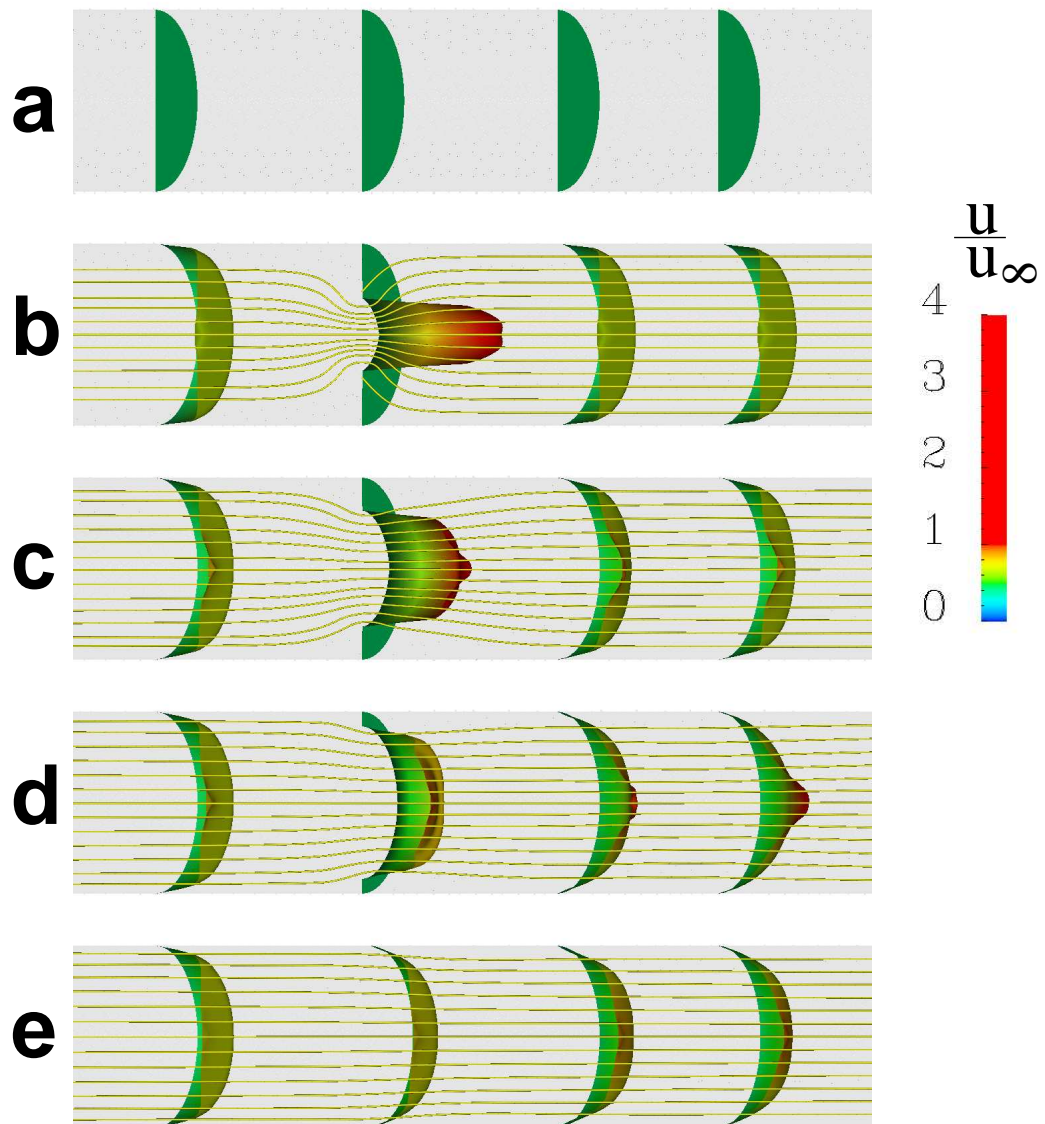


Abbildung 3.20: Stromlinien und 3-D Geschwindigkeitsprofile hinter dem Modell der Aortenklappe mit $\alpha = \beta = \infty$, $u_\infty = 0,6m/s$

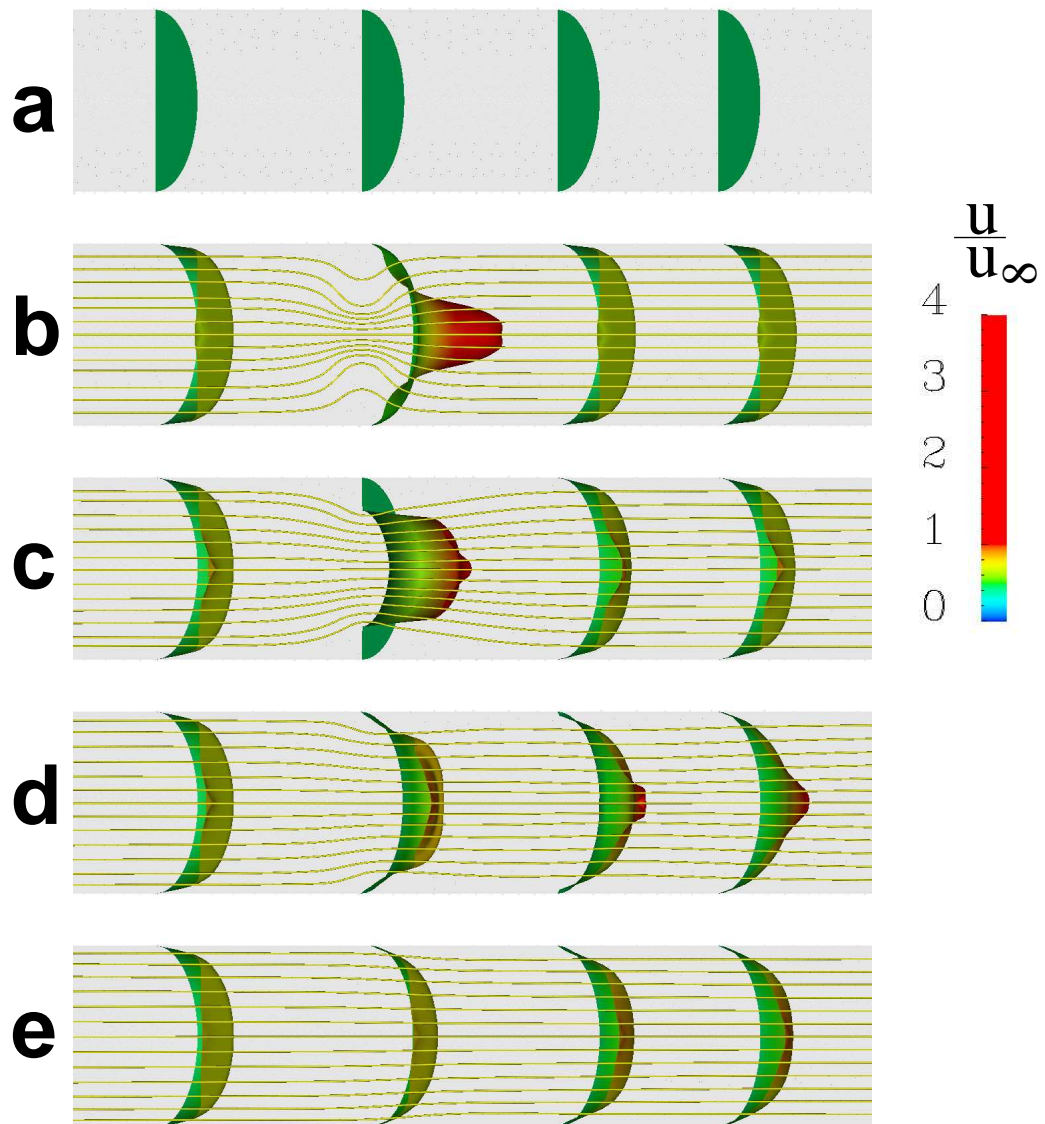


Abbildung 3.21: Stromlinien und 3-D Geschwindigkeitsprofile hinter dem Modell der Aortenklappe mit $\alpha = \beta = 1000, u_\infty = 0,6m/s$

3.2. STRÖMUNGSSIMULATION

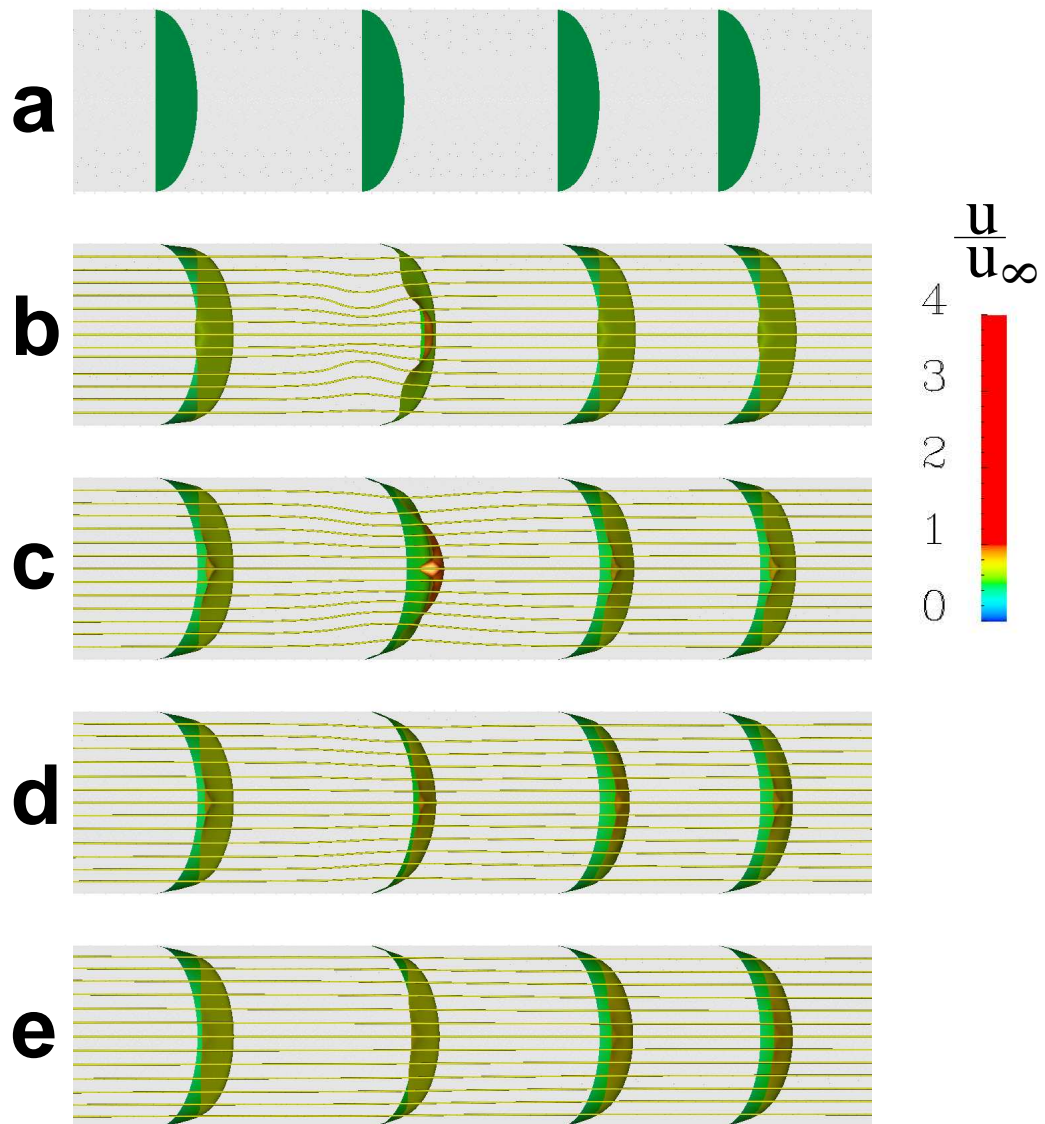


Abbildung 3.22: Stromlinien und 3-D Geschwindigkeitsprofile hinter dem Modell der Aortenklappe mit $\alpha = 2$, $\beta = 0$, $u_\infty = 0,6m/s$

dargestellten Konfiguration zeigt sich ebenfalls ein stark ausgeprägter Jet mit erhöhter Stromliniendichte. Die Maximalgeschwindigkeit in dieser Konfiguration beträgt ebenfalls ca. $4u_\infty$.

Eine Maximalgeschwindigkeit von ca. $1,5u_\infty$ wird erreicht, wenn die Widerstände weiter gesenkt werden, wie in Abbildung 3.22 dargestellt wird. Die Stromliniendichte und der damit verbundene Druckverlust ist ebenfalls deutlich geringer. Die Konfiguration bildet die realistischen Klappen deutlich besser ab, da die natürlichen Klappen einen minimalen Druckverlust erzeugen.

Die Ergebnisse der Simulationen bei unterschiedlichen Druckwiderständen des Aortenklappenmodells zeigt die Variationsmöglichkeiten des Modells. Das Modell kann somit unterschiedlichen Klappenzuständen anpassen werden.

3.2.5 Randbedingungen

Die Strömung im Ventrikel wird zum einen durch die Bewegung, zum anderen durch die anliegenden Drücke im Vorhof (Vorlast) und in der Aorta (Nachlast) bestimmt. Da die Bewegung durch die rekonstruierten Geometrien aus MRT-Daten vorgegeben ist, müssen, um die realistischen Druckverläufe in den Simulationen abzubilden, Druckrandbedingungen gewählt werden. Da es nicht möglich ist, ohne größeren Aufwand und für die Patienten teils riskanten Eingriffen qualitative Druckmessungen durchzuführen, müssen die Vorgaben an den Randbedingungen ohne diese Vorgaben den realistischen Druckverlauf qualitativ und die bekannten Punkte quantitativ wiedergeben.

Diese Vorgaben für die Randbedingungen werden in den Simulationen wie folgt erfüllt.

An der Mitralseite wird die Vorlast als konstanter Druck vorgegeben, der Druck an der Aortenseite wird konstant gleich null gesetzt. Die Nachlast wird über geschwindigkeitsabhängige Widerstände (“Baffle-Boundaries”) realisiert. Die konstanten Druckrandbedingungen werden in ausreichender Entfernung zu den Klappenmodellen angebracht, um den Einfluss der Randbedingungen auf die Strömungsstruktur zu minimieren. Das Integrationsgebiet mit den Randbedingungen ist in Abbildung 3.23 dargestellt.

Der generische Vorhof und die generische Aortenwurzel werden durch Verschieben der Knoten im entsprechenden Bereich generiert. Der Vorhof und die Aortenwurzel werden aus Darstellungen in der Literatur [40] abgemessen und mittels einer Funktion beschrieben. Die Funktion wird der Größe der Mitralklappe bzw. der Aortenklappe angepasst. Der Knoten in den entsprechenden Bereichen werden durch die definierte Funktion verschoben und bilden somit den Vorhof und die Aortenwurzel ab.

3.2. STRÖMUNGSSIMULATION

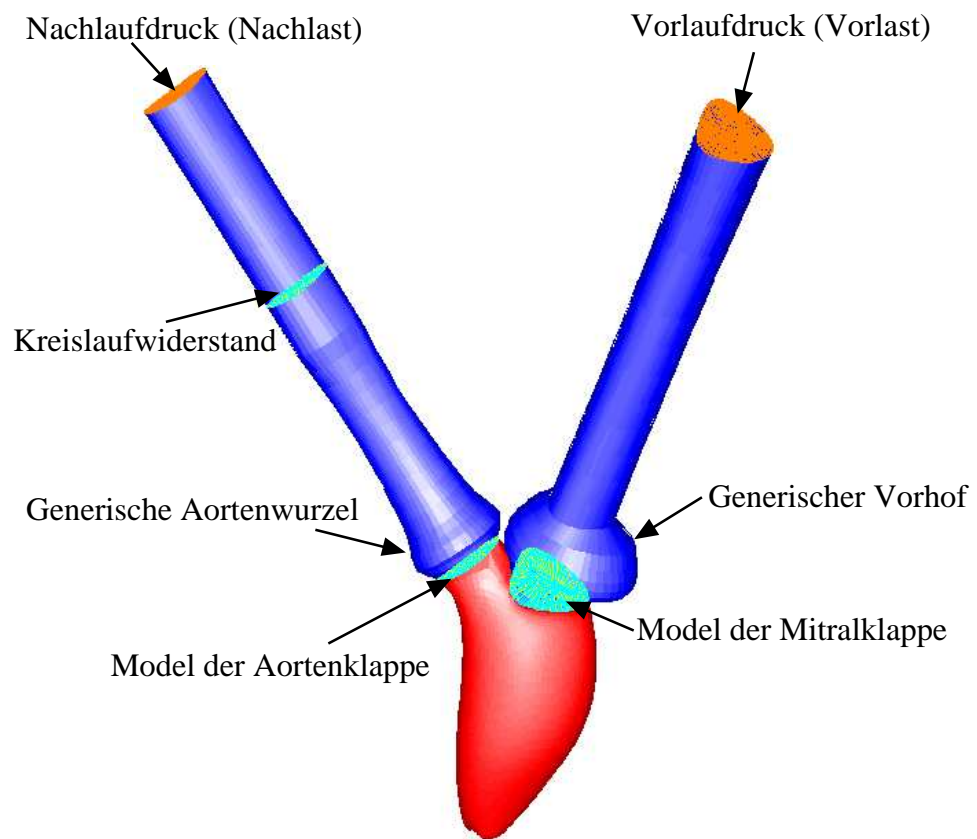


Abbildung 3.23: Druckrandbedingungen und Kreislaufwiderstand

3.3 Verifikation

Zur Verifikation der globalen Strömungsstruktur werden Ergebnisse von Flussmessungen des untersuchten Ventrikels mit den Ergebnissen der Simulation verglichen. Die Flussmessungen sind farblich kodierte Geschwindigkeitsinformationen einer Komponente des Geschwindigkeitsvektors senkrecht zur Aufnahmeebene. Die Messung der Flussdaten erfolgt in derselben Ebene wie die MRT-Aufnahmen. Daher lässt sich die aus den MRT-Aufnahmen segmentierte Kontur des Ventrikels in die Aufnahmen des Flusses übertragen. Die MRT-Aufnahme und die zugehörige geschwindigkeitskodierte Flussaufnahme mit der Kontur des Ventrikels sind in der Abbildung 3.24 dargestellt. Rot kodierte Geschwindigkeit bedeutet eine positive Richtung, blau kodierte bedeutet eine negative Geschwindigkeitsrichtung senkrecht zur Darstellungsebene.

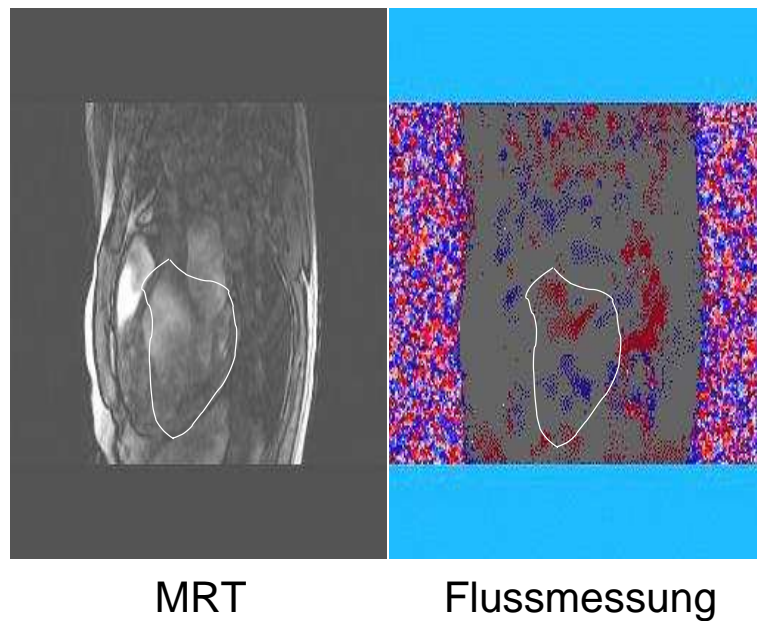


Abbildung 3.24: MRT-Aufnahme und zugehörige farbgekodierte Flussmessung (blau entspricht negativer Geschwindigkeitskomponente senkrecht zur Ebene, rot entspricht positiver Geschwindigkeitskomponente) mit eingezeichneter Ventrikelkontur

Die rot bzw. blau kodierte Bereiche werden in den Flussdaten umrandet und die so entstandenen Höhenlinien in die entsprechenden Zeitpunkte der Simulationsergebnisse übertragen. Die Übertragung ist beispielsweise in Abbildung 3.25 dargestellt.

Der Vergleich zwischen den, aus Flussmessungen entstandenen Höhenlinien, und den Ergebnissen der Simulation sind den Abbildungen 3.26 bis 3.28 dargestellt.

3.3. VERIFIKATION

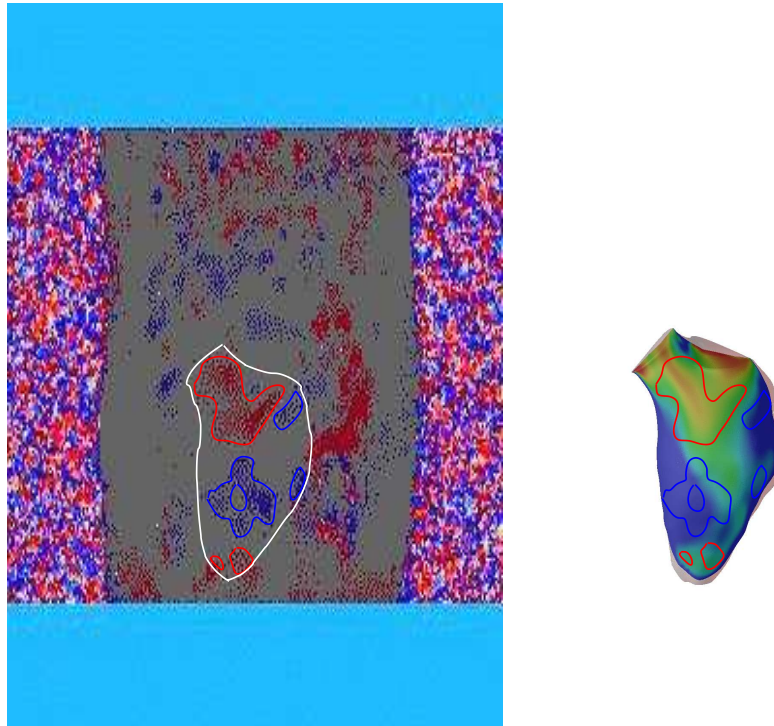


Abbildung 3.25: Übertragung der Höhenlinien aus den Flussmessungen in die Simulationsergebnisse

Der semiquantitative Vergleich zwischen den Ergebnissen der Messung und der Simulation zeigt eine sehr gute Übereinstimmung. Die Bereiche der jeweiligen Richtung der Geschwindigkeitskomponente stimmen sowohl in ihrer Position als auch in ihrer Größe überein.

Durch den Vergleich der Richtungen der Geschwindigkeitskomponente und die lokale Zuordnung der Geschwindigkeitsmaxima ist sichergestellt, dass die globale Struktur als Ergebnis der Simulation die Struktur im untersuchten Ventrikel gut wiedergibt.

3.3. VERIFIKATION

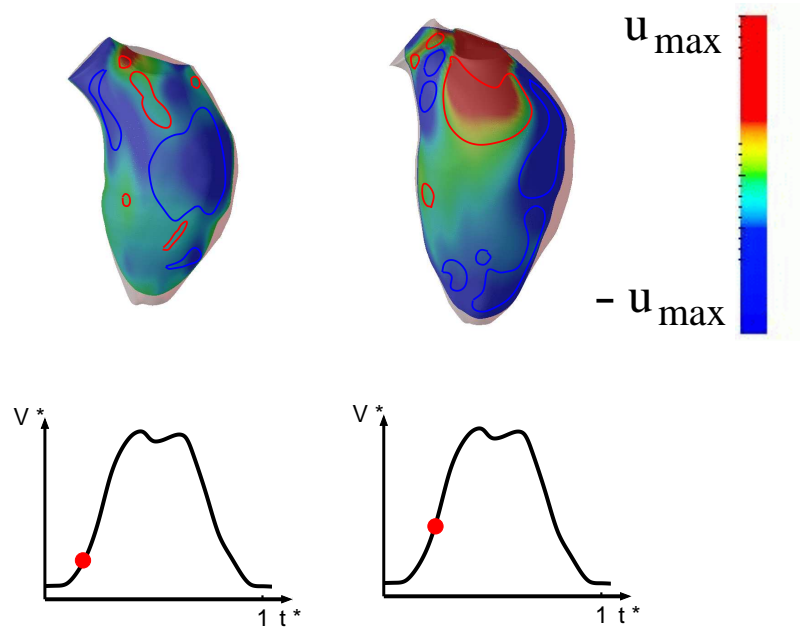


Abbildung 3.26: Vergleich der Höhenlinien aus den Flussmessungen und den Ergebnissen der Simulation, während der Diastole

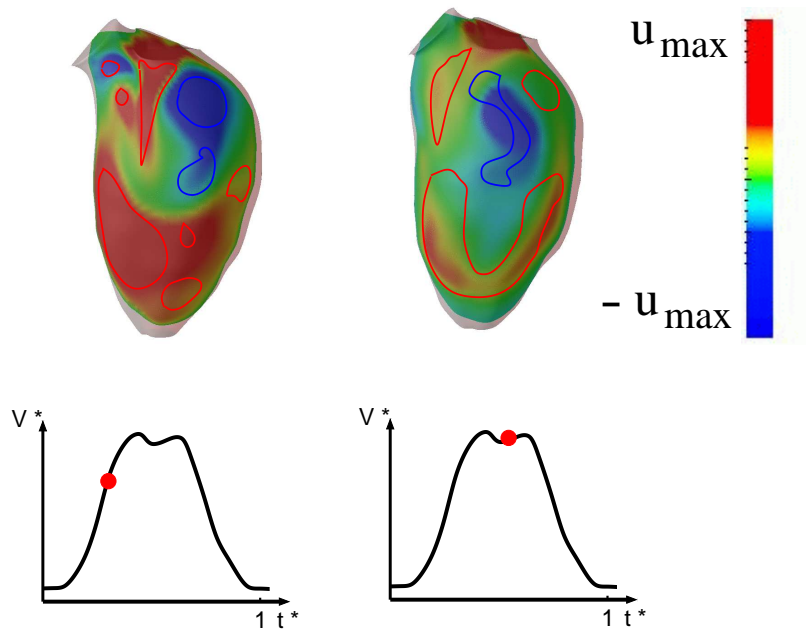


Abbildung 3.27: Vergleich der Höhenlinien aus den Flussmessungen und den Ergebnissen der Simulation, zum Ende der Diastole

3.3. VERIFIKATION

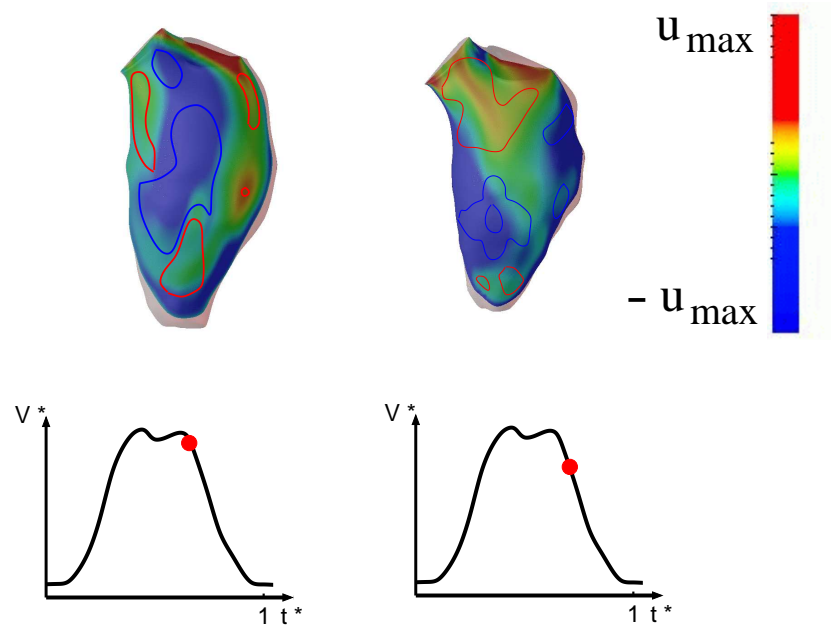


Abbildung 3.28: Vergleich der Höhenlinien aus den Flussmessungen und den Ergebnissen der Simulation, zum Ende der Systole

Kapitel 4

Ergebnisse

4.1 Parameter der Simulation

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse des simulierten Ventrikels vorgestellt. Das Ziel der Untersuchungen ist die Auswertung der Strömungsstruktur sowie das Verständnis der Strömung im linken Ventrikel. Diese Erkenntnisse bilden die Basis für weitere Forschungsarbeiten im Bereich der Ventrikelströmung, in denen der Vergleich zwischen dem erkrankten und dem gesunden Ventrikel bezüglich ihrer Funktionalität angestellt werden.

Die physiologischen Parameter des Ventrikels sind in Tabelle 4.1, die Anatomischen Parameter in Tabelle 4.2, die Charakteristische Größen zur Bildung der dimensionslosen Kennzahlen in der Tabelle 4.3 und die daraus resultierenden dimensionslosen Kennzahlen der Simulation in Tabelle 4.4 dargestellt.

Schlagvolumen	$7,510^{-5}m^3$
Puls	$1Hz$
Vorlaufdruck	$500Pa$
Nachlaufdruck	$16062Pa$
Systemische Zeit	$0,389s$
Diastolische Zeit	$0,611s$

Tabelle 4.1: Physiologische Parameter des Ventrikels

Das Volumen-Zeitverlauf-Diagramm des untersuchten Ventrikels ist in Abbildung 4.1 dargestellt. Die Zeitpunkte der Klappenöffnung- bzw. Schließung sind in der Abbildung gekennzeichnet. Das Volumen ist auf das endsystolische Volumen V_0 , die dimensionslose Zeit ist auf die Zeit eines Zyklusses t_0 bezogen.

In Tabelle 4.5 sind die numerischen Parameter der Simulation aufgelistet.

4.1. PARAMETER DER SIMULATION

Endsystolisches Volumen	$7,510^{-5}m^3$
Enddiastolisches Volumen	$1510^{-5}m^3$
Fläche der Mitralklappe	$528mm^2$
Fläche der Aortenklappe	$285mm^2$

Tabelle 4.2: Anatomische Parameter des Ventrikels

mittlere Geschwindigkeit (Diastole) c_{Dia}	$0,232m/s$
mittlere Geschwindigkeit (Systole) c_{Sys}	$0,676m/s$
mittlere Viskosität	$0,0082kg/ms$
Dichte	$1008kg/m^3$

Tabelle 4.3: Charakteristische Größen zur Bildung der dimensionslosen Kennzahlen

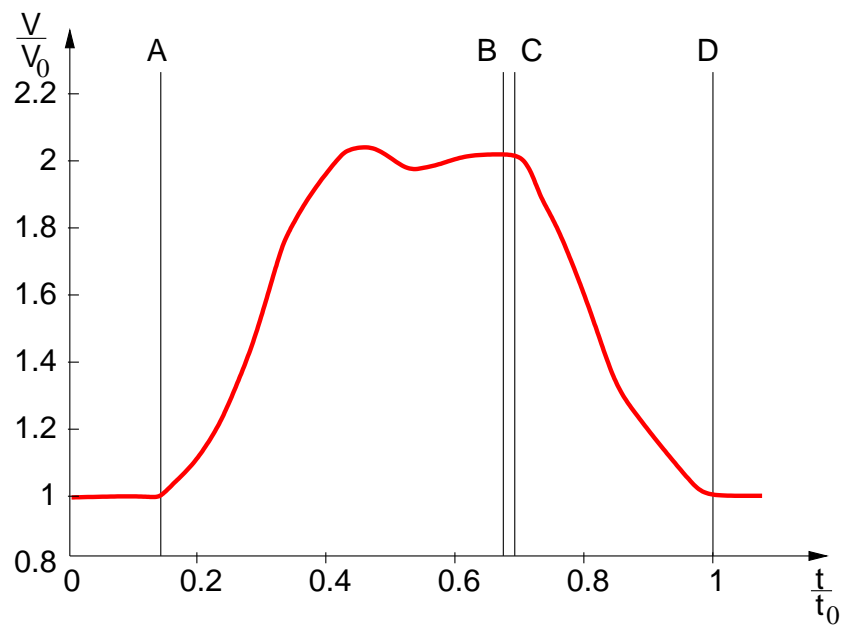
Reynoldszahl (Systolisch)	1578,87
Reynoldszahl (Diastolisch)	738,64
Womersleyzahl (Systolisch)	13,72
Womersleyzahl (Diastolisch)	10,96

Tabelle 4.4: Physikalische Parameter der Simulation

räumliches Diskretisierungsverfahren	MARS
zeitliches Diskretisierungsverfahren	Euler Implizit
Lösungsalgorithmus	PISO
maximale Courant-Number	47

Tabelle 4.5: Numerische Parameter der Simulation

4.1. PARAMETER DER SIMULATION



A : Öffnung der Mitralklappe C : Öffnung der Aortenklappe
B : Schließung der Mitralklappe D : Schließung der Aortenklappe

Abbildung 4.1: Volumen-Zeit-Diagramm und Zeitpunkte der Klappenöffnung/Schließung

4.2 Struktur der Strömung im linken Ventrikel

In Abbildung 4.2 sind zum Vergleich die Druckverläufe aus den Ergebnissen der Simulation und die Ergebnisse aus Messungen dargestellt. Die Messergebnisse wurden aus der Literatur entnommen [26],[8]. Die Messergebnisse wurden in ihrem zeitlichen Ablauf dem der Simulation, beginnend mit der Diastole, angepasst. Zur zeitlichen Orientierung sind die Volumen-Zeit Verläufe und die Zeiten der Klappenöffnung bzw. Schließung ebenfalls dargestellt. Die Druckverläufe sind auf den Vorlaufdruck p_0 , die Volumenkurven auf das endsystolische Volumen V_0 normiert.

- Abweichungen bedingt durch schematische Fehler

Die Messergebnisse sind die aus Messungen mehrerer unterschiedlicher Ventrikel gemittelten Werte. Eine vollständige Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Simulation kann daher nicht erwartet werden. Aus dem gleichen Grund kann kein quantitativer Vergleich angestellt werden.

- Abweichungen bedingt durch die Modellierung

Die Druckverläufe im linken Vorhof zeigen qualitativ einen ähnlichen Verlauf, mit dem Anstieg des Druckes bis zur Öffnung der Mitralklappe, dem Druckabfall während der Diastole und dem erneuten Anstieg bis zur Schließung der Mitralklappe. Die Maxima der Messkurven sind tendentiell später erreicht. Die geschlossenen realen Herzklappen verformen sich aufgrund des Druckgradienten bei noch geringer Bewegung des Ventrikels und öffnen kurz nach Beginn der Ventrikelbewegung. In den Simulationen müssen die modellierten Klappen aus Kontinuitätsgründen bei der geringsten Bewegung des Ventrikels öffnen, woraus sich der zeitliche Verzug in den Druckverläufen erklärt. In den Simulationen wird der durch die Bewegung des Vorhofes aufgeprägte Druckverlauf ebenfalls nicht berücksichtigt.

Der Druckverlauf in der Aorta lässt sich mit dem Verlauf der Messergebnisse nur bei geöffneter Aortenklappe vergleichen. In diesem Bereich wird der Druckanstieg gut wiedergegeben. Der Abfall des Druckes ist in den Simulationsergebnissen deutlich steiler, dies ist durch das Volumenreservoir der Aorta und der Glättung des Druckverlaufes durch den anschließenden Kreislauf zu erklären, der in den Simulationen nicht gegeben ist. Der Verlauf bei geschlossener Aortenklappe weicht von den Messergebnissen ab. Dies ist Folge der Entkopplung des bewegten Ventrikels, welches in der Simulation die einzige Kraftquelle ist. In der Realität ergibt sich der Druckverlauf durch die Entspannung der Aorta und des Kreislaufes.

Zur Untersuchung der globalen Strömungsstruktur wird die Verteilung eines passiven Skalars über einen gesamten Zyklus beobachtet. Zur Berechnung der Ausbreitung des Skalars wird der Bereich vor der Mitralklappe (Vorhof und anschließendes

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

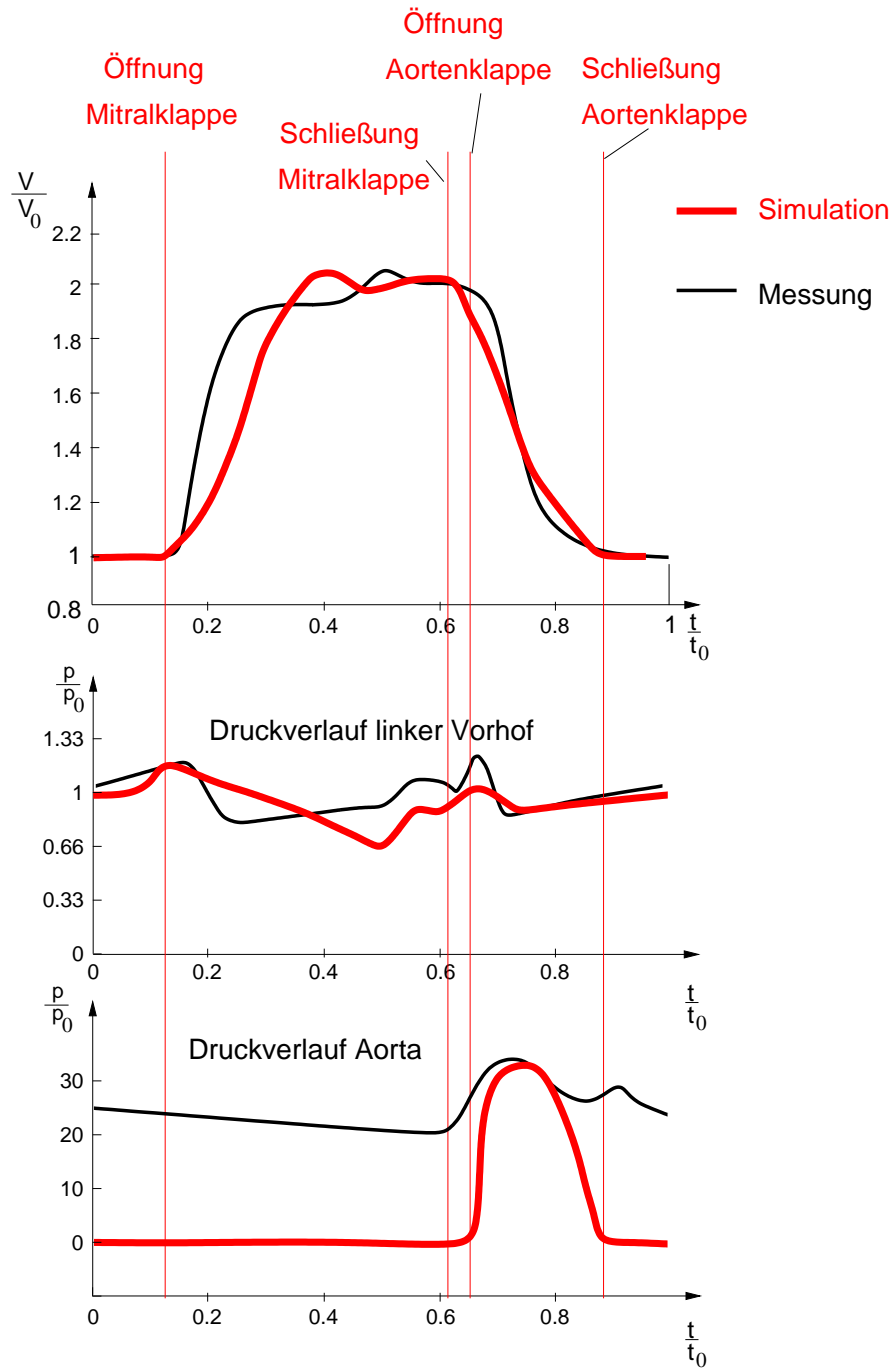


Abbildung 4.2: Vergleich der Druckverläufe zwischen den Ergebnissen der Simulation und Messergebnissen aus der Literatur [26],[8]

Rohr) mit 100 % Konzentration des Skalars initialisiert. Der Ventrikel wird mit 0% Konzentration des Skalars initialisiert. Bei geöffneter Mitralklappe strömt mit dem Skalar initialisiertes Medium in den Ventrikel ein. In den Abbildungen 4.3 - 4.12 ist mittels Isoflächen der Konzentration des Skalars die Ausbreitungsfront des während eines Zyklusses einströmenden Blutes dargestellt.

In Abbildung 4.3 und Abbildung 4.4 ist der Beginn der Diastole dargestellt. Das einströmende Fluid breitet sich in dieser Phase in Form einer Kugel, ausgehend von der Mitralklappe, aus. In der ersten Darstellung des Skalars in Abbildung 4.5 zeigt sich ebenfalls die Ausbreitungsfront in Form einer Kugel, in den letzten beiden Darstellungen deutet sich bereits eine Drehbewegung des Fluids in den hinteren Bereich des Ventrikels an, die sich im weiteren Verlauf der Diastole verstärkt (siehe Abbildung 4.6). In Abbildung 4.6 zeigt sich darüberhinaus ein Aufspalten der Isofläche, es scheint als würde das Medium 2 unterschiedliche Wege in den hinteren Teil des Ventrikels nehmen. Auf eine Erläuterung dieses Vorgangs wird an dieser Stelle verzichtet und auf die Interpretation der Ergebnisse der globalen Strukturuntersuchung verwiesen. In den Abbildungen 4.7, 4.8 und 4.9 wird der Drehbewegung in den vom Beobachter abgewandten Teil des Ventrikels eine Drehbewegung in Richtung der Klappenebene überlagert. Durch die Überlagerung der beiden Drehbewegungen strömt das Medium zu diesem Zeitpunkt (noch vor der Kontraktion des Ventrikels) in Richtung der Aortenklappe und wird unter Einhaltung der zuvor aufgeprägten Rotation durch die Aortenklappe ausgeworfen (siehe Abbildungen 4.10 und 4.11). In Abbildung 4.12 ist die Verteilung des Skalars zum Ende der Systole dargestellt. Es verbleibt ein nicht zu vernachlässigbarer Rest des eingeströmten Blutes im Ventrikel. Der Ventrikel wird also offensichtlich nicht in einem Zyklus vollständig durchspült. Die Struktur der Strömung wird anhand von Stromlinien zu ausgewählten Zeitpunkten analysiert. In den Abbildungen 4.14 - 4.22 werden jeweils in der Mitte die 3-dimensionalen Stromlinien, rechts und links die Stromlinien, der in Ebenen projizierten Vektoren dargestellt. Die Ebenen liegen tangential zur Herzachse. Unter den projizierten Stromlinien sind die zu den Projektionsebenen zugehörigen Geschwindigkeitsbeträge dargestellt. Die Projektionsebenen und die in den Abbildungen 4.14 - 4.22 verwendete Blickrichtung ist in Abbildung 4.13 skizziert. Die 3-dimensionalen Stromlinien beginnen während der Diastole im Bereich der Mitralklappe und enden während der Systole im Bereich der Aortenklappe. Die Anfangspunkte der projizierten Stromlinien sind über die jeweilige Ebene verteilt, um sicherzustellen, dass die Struktur vollständig aufgelöst wird. Die zeitliche Zuordnung der Darstellungen erfolgt über den Volumen-Zeit Verlauf mit $V^* = V/V_0$ und $t^* = t/t_0$, mit $V_0 =$ endsystolisches Volumen und $t_0 =$ Zeit für einen kompletten Zyklus.

Die Untersuchung der Struktur auf singuläre Punkte im Geschwindigkeitsfeld erfolgt mit dem von Meyer [24] entwickelten Programm. Aus der Vielzahl der gefundenen topologischen Punkte werden die physikalisch realistischen ausgewählt und dargestellt. Zur Theorie der Strömungstopologie siehe [3].

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

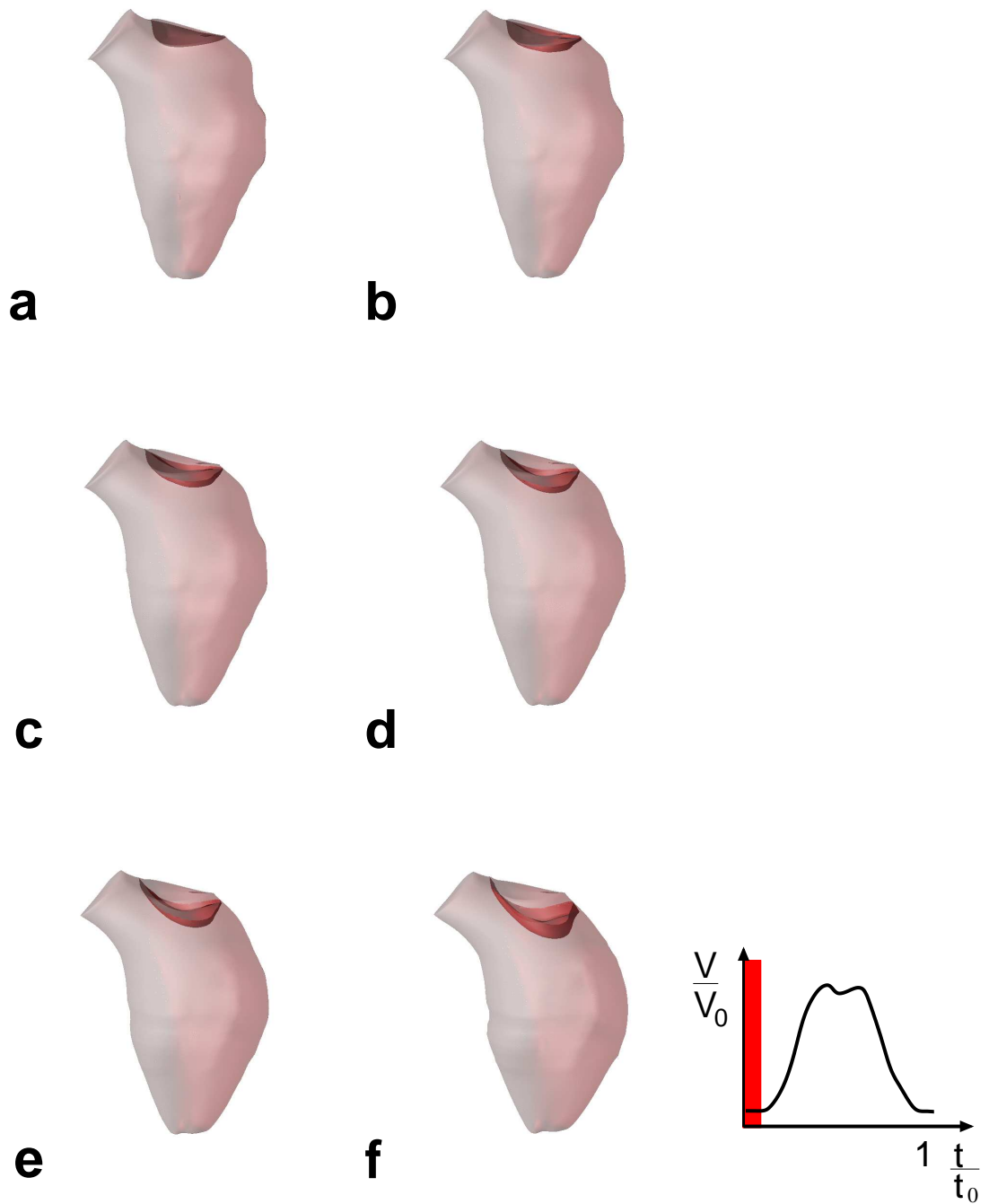


Abbildung 4.3: Ausbreitungsfrent des Skalars zu Zeitpunkten während der Öffnung der Mitralklappe

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

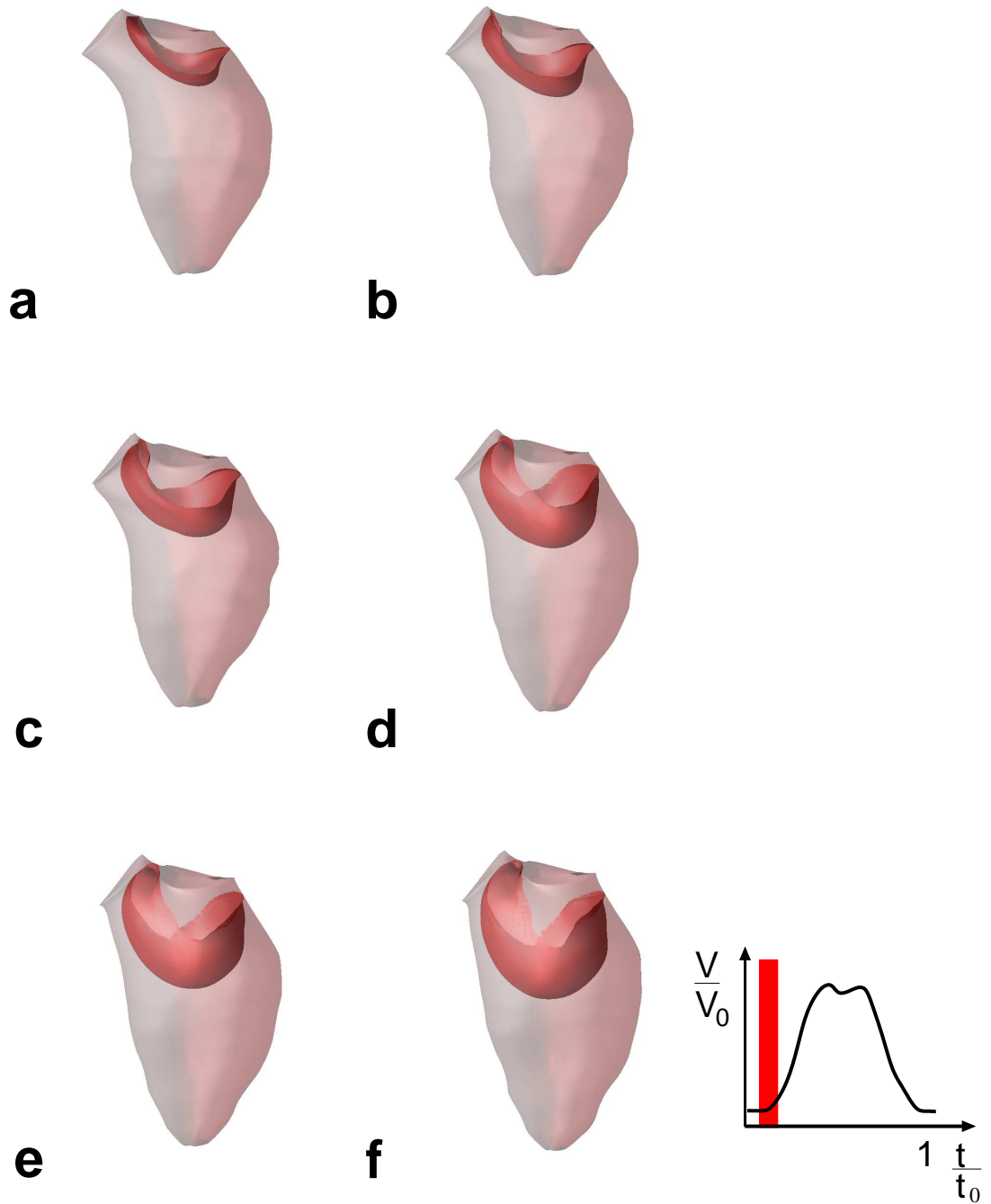


Abbildung 4.4: Ausbreitungsfrent des Skalars zu Zeitpunkten kurz nach Öffnung der Mitralklappe

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

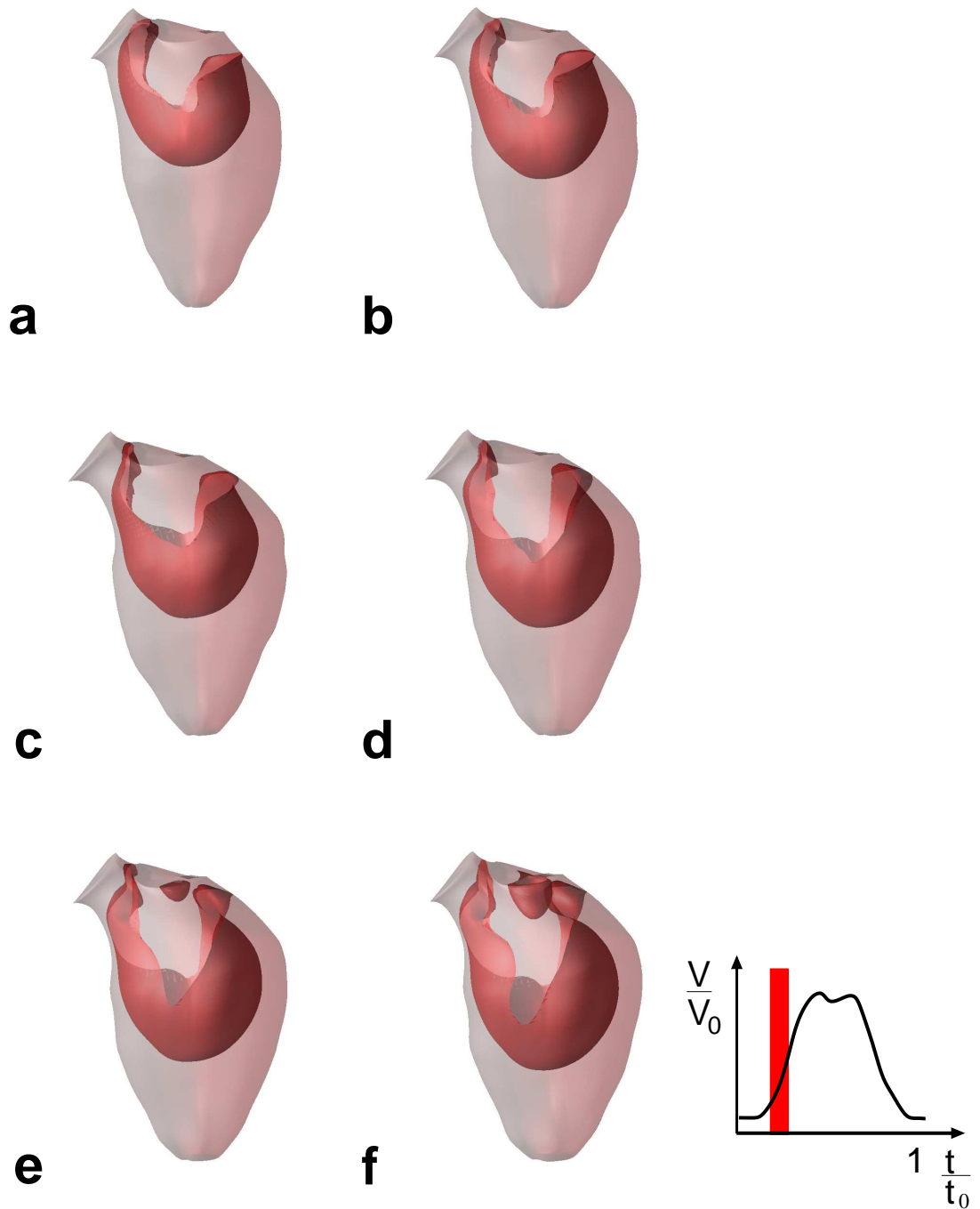


Abbildung 4.5: Ausbreitungsfrent des Skalars zu Zeitpunkten während der Diastole

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

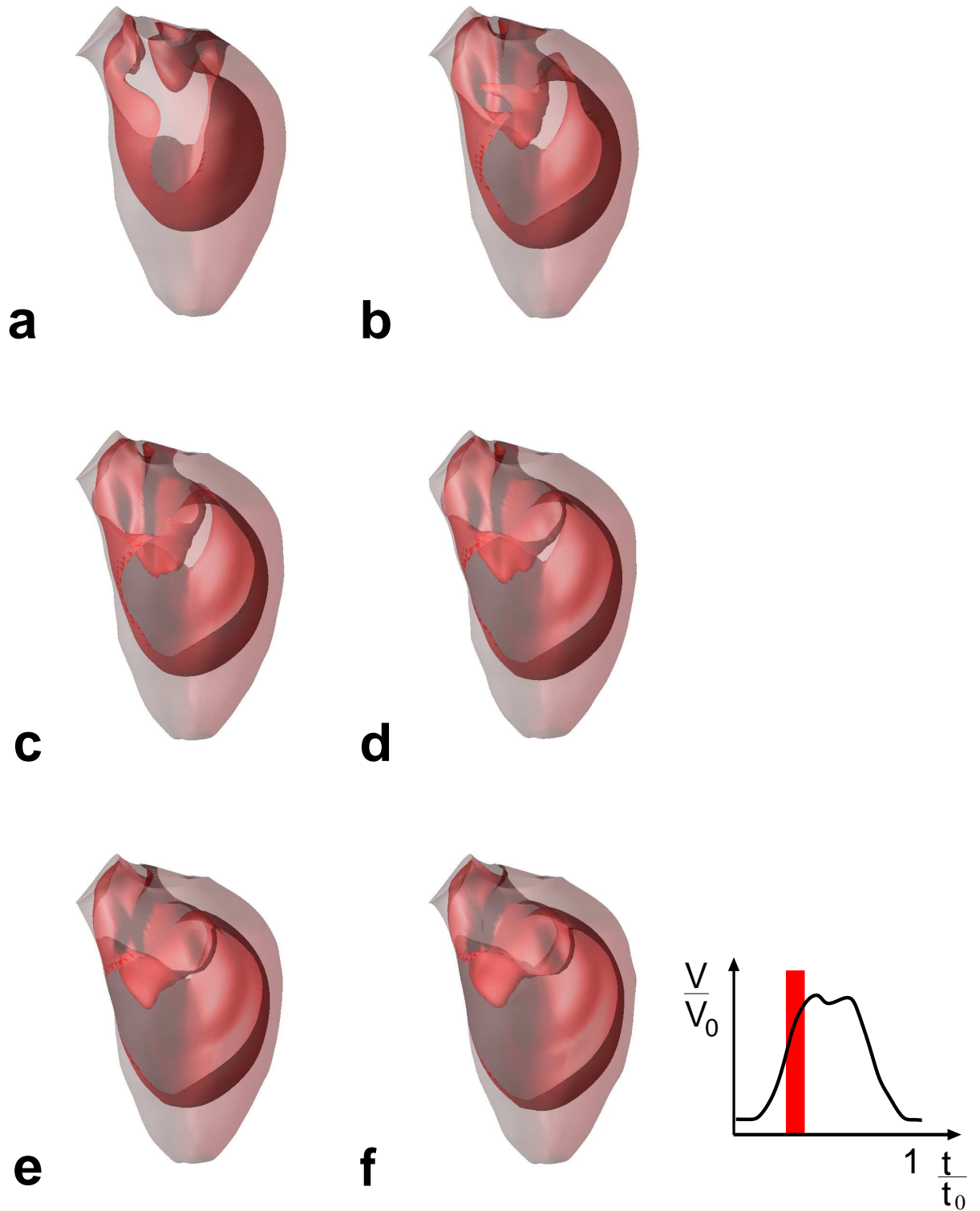


Abbildung 4.6: Ausbreitungsfrent des Skalars zu Zeitpunkten während der Diastole

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

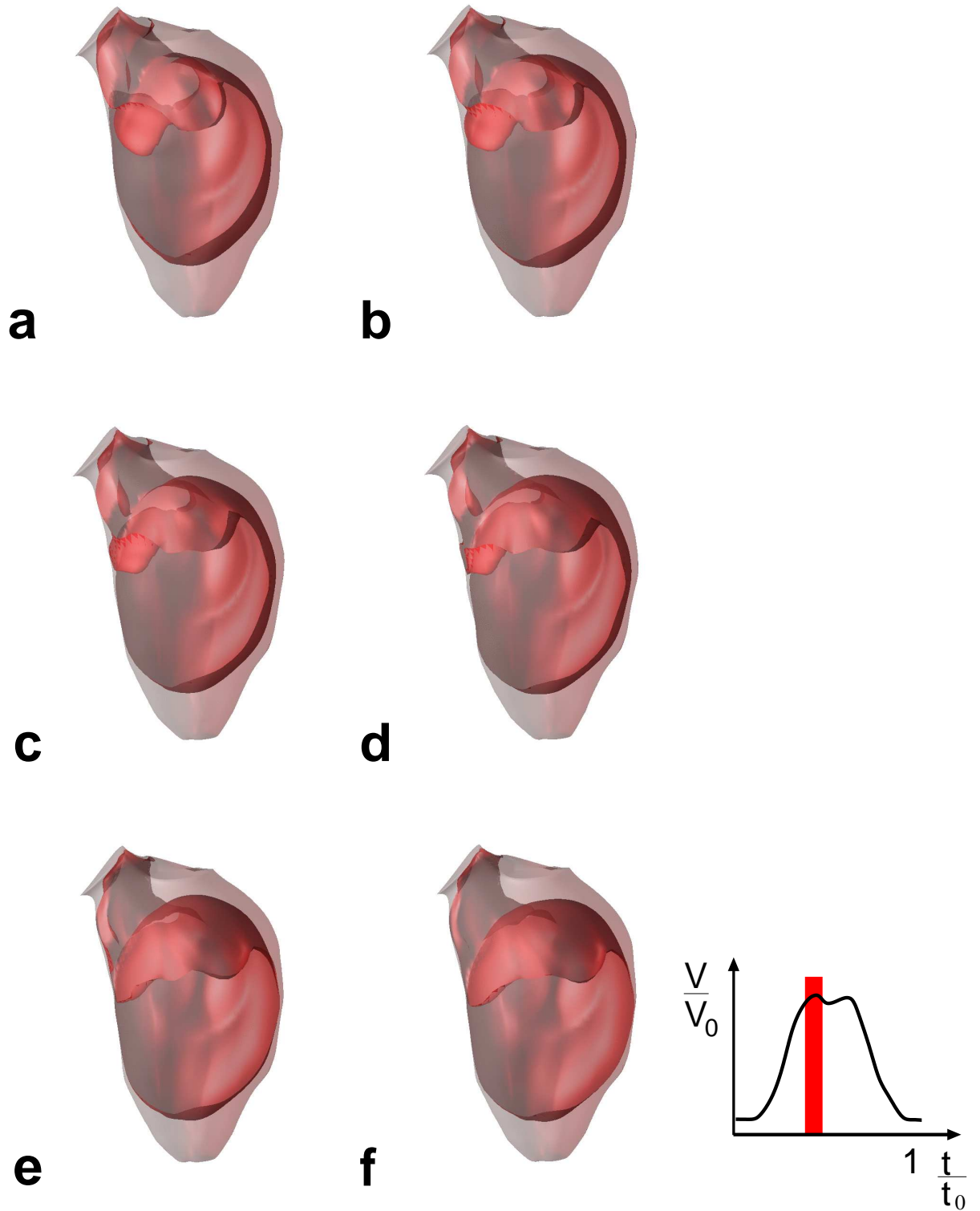


Abbildung 4.7: Ausbreitungsfrent des Skalars zu Zeitpunkten während der Diastole

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

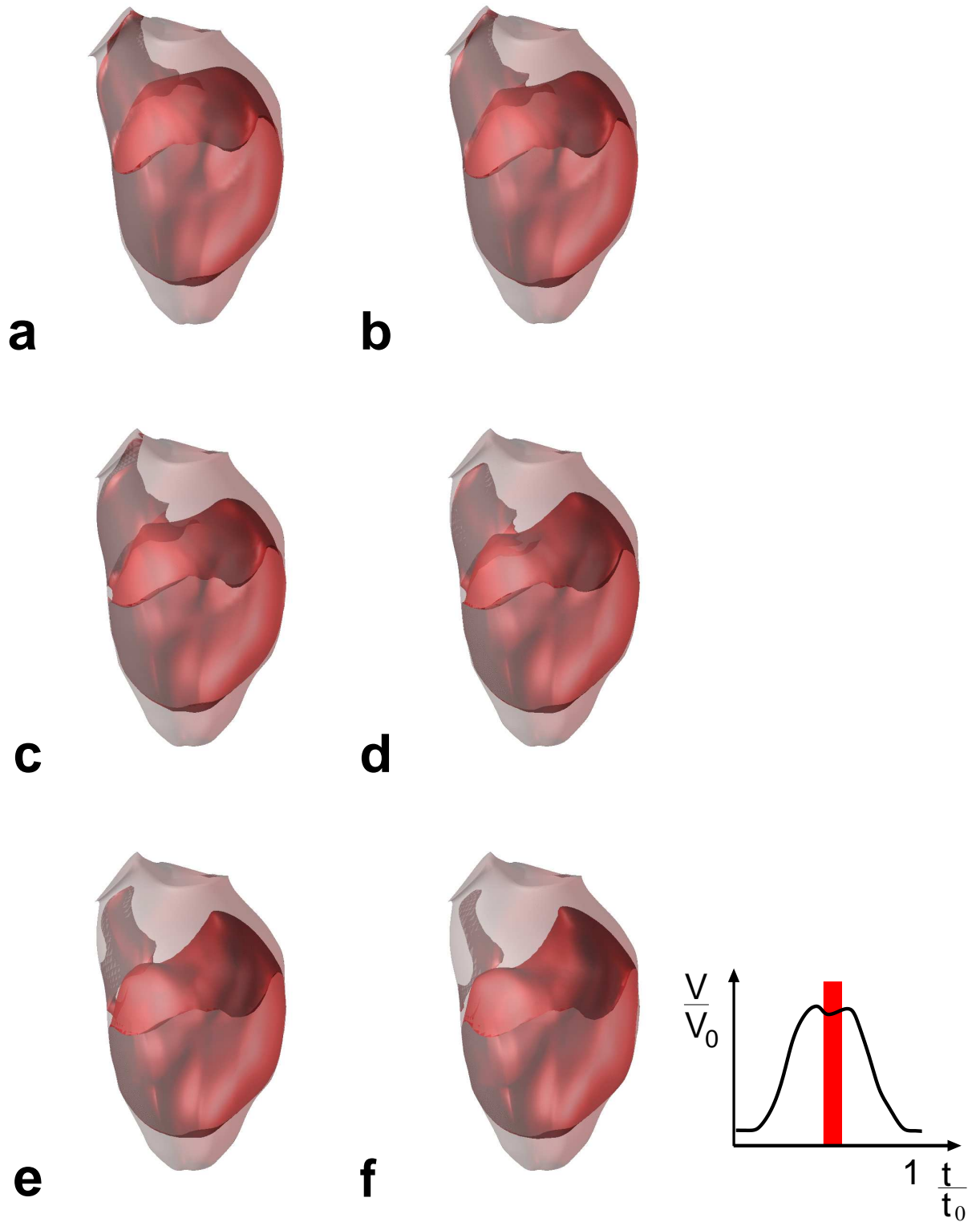


Abbildung 4.8: Ausbreitungsfront des Skalars kurz vor Öffnung der Aortenklappe

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

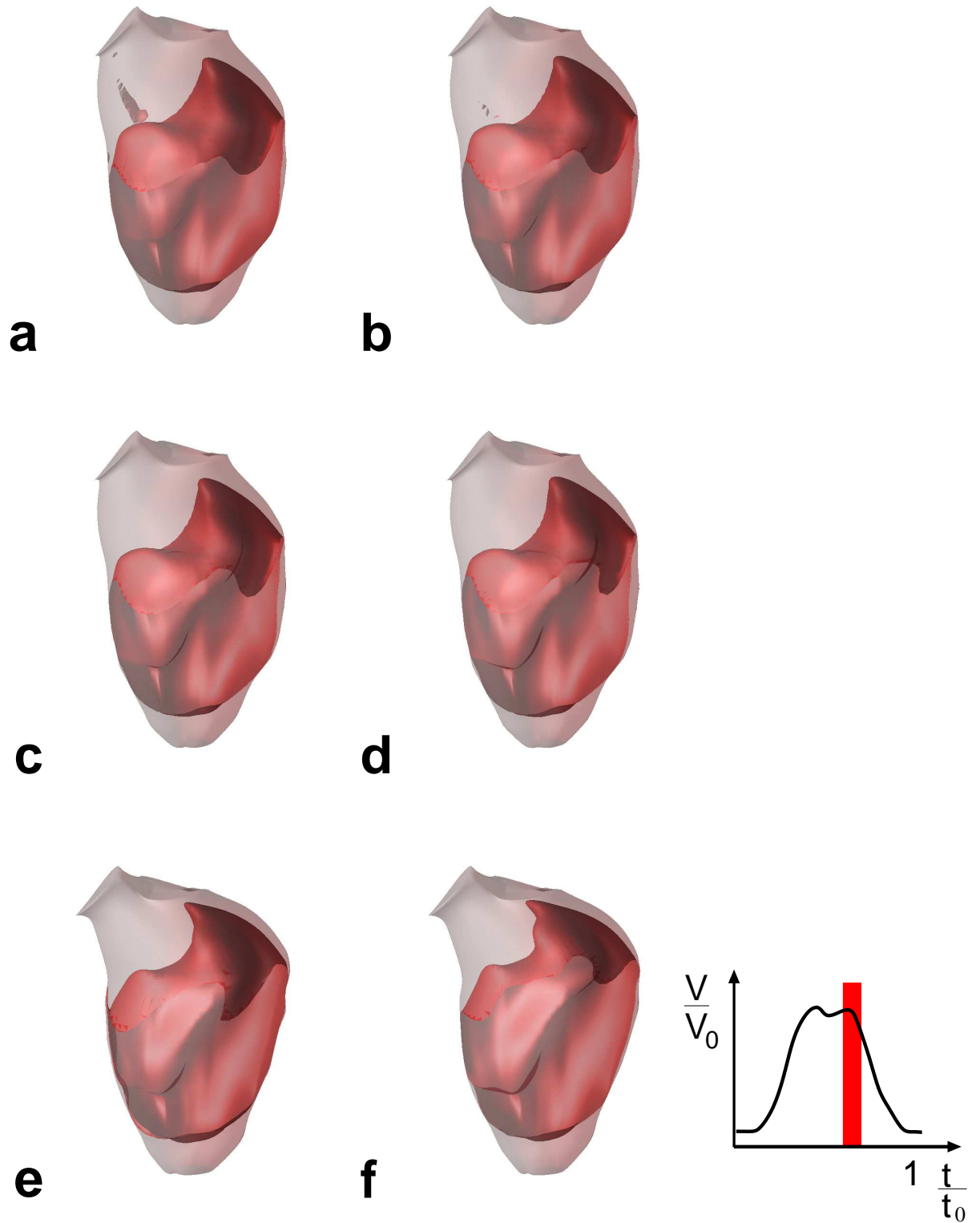


Abbildung 4.9: Ausbreitungsfrent des Skalars während der Öffnung der Aortenklappe

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

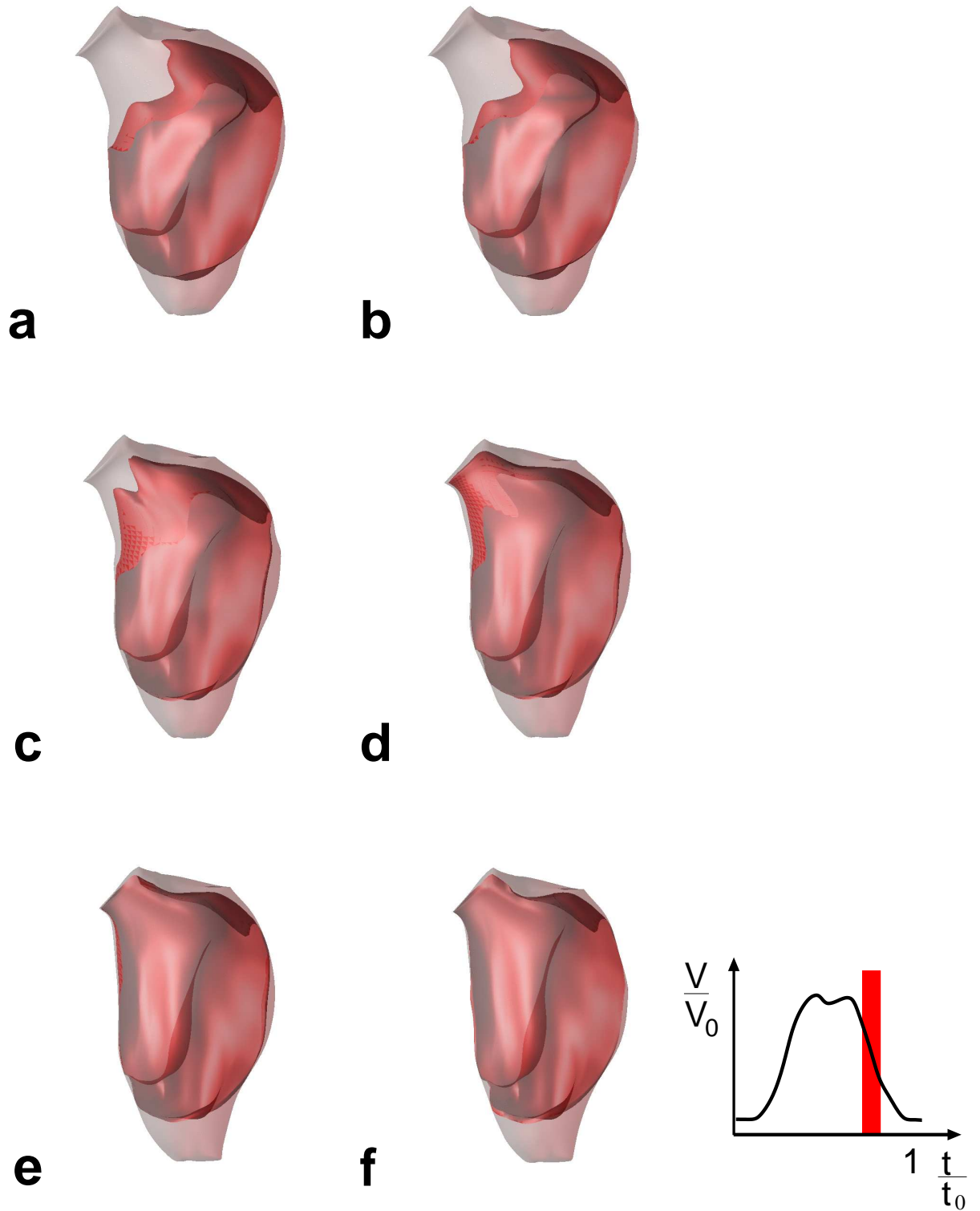


Abbildung 4.10: Ausbreitungsfrent des Skalars kurz nach der Öffnung der Aortenklappe

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

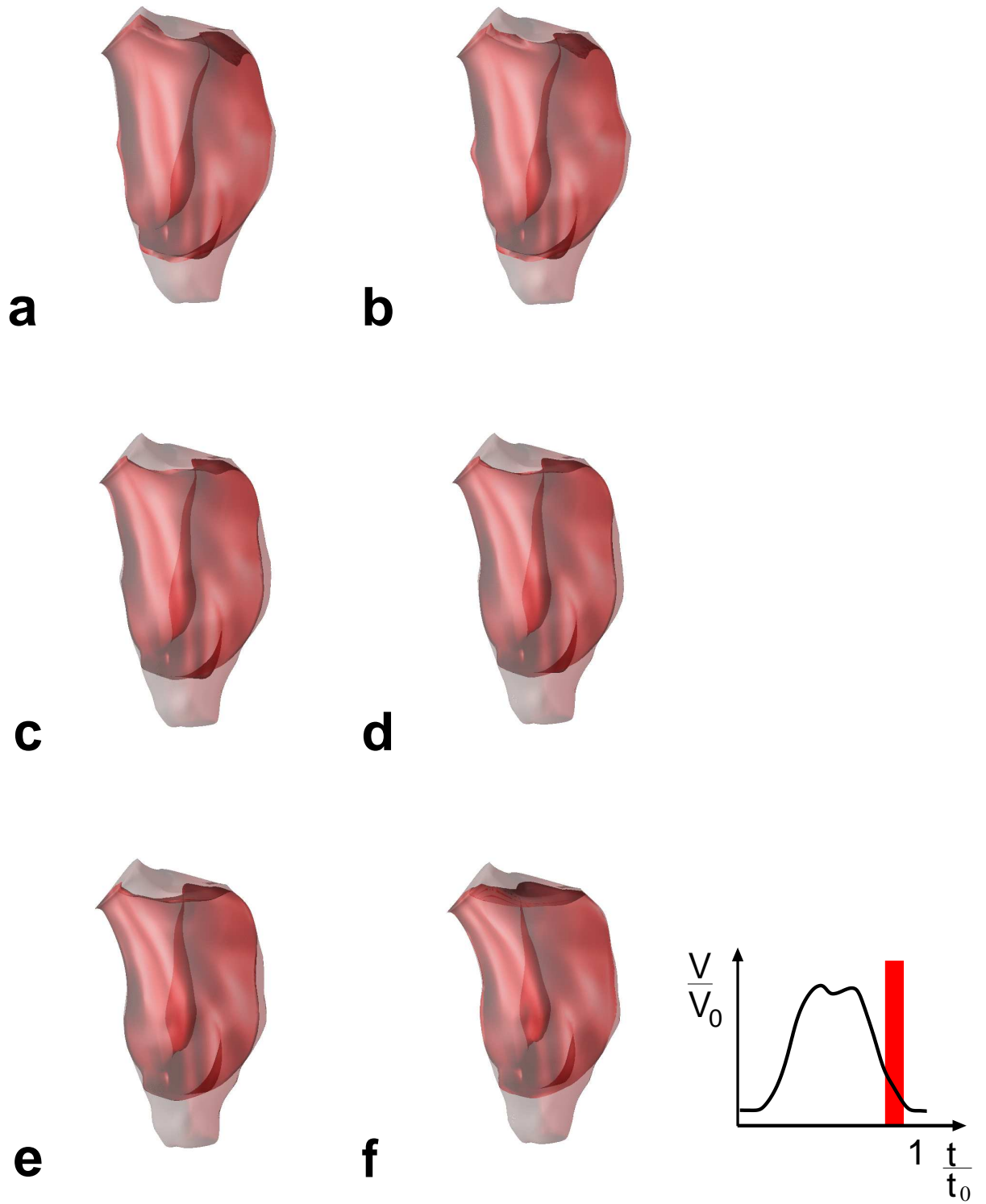


Abbildung 4.11: Ausbreitungsfront des Skalars während der Systole

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

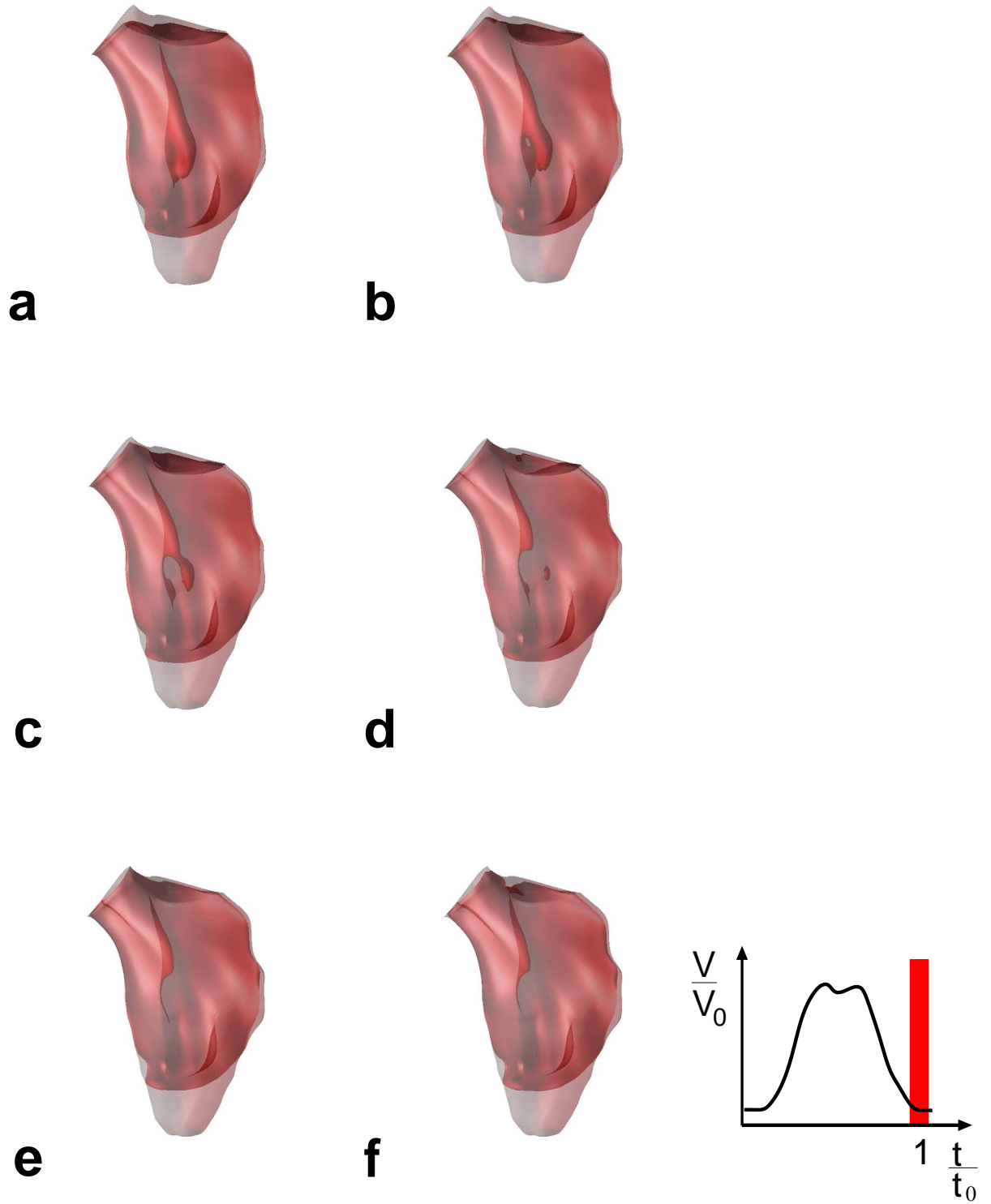


Abbildung 4.12: Ausbreitungsfrent des Skalars zum Ende der Systole

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

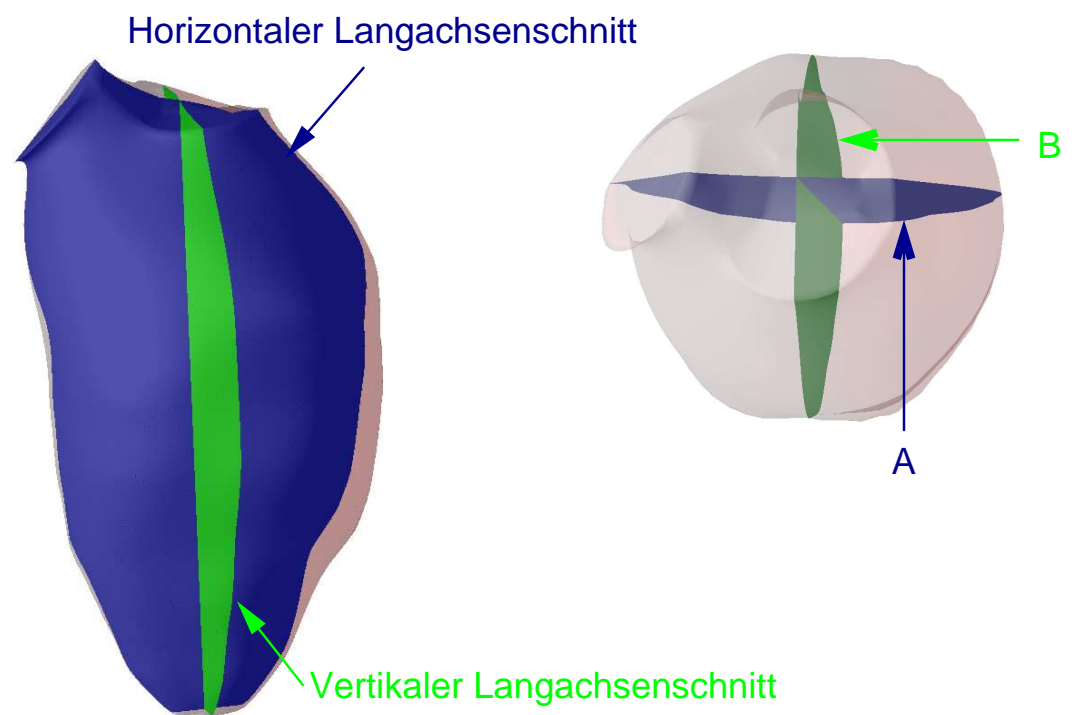


Abbildung 4.13: Verwendete Projektionsebenen und Blickrichtungen der Abbildungen 4.14 -4.22

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

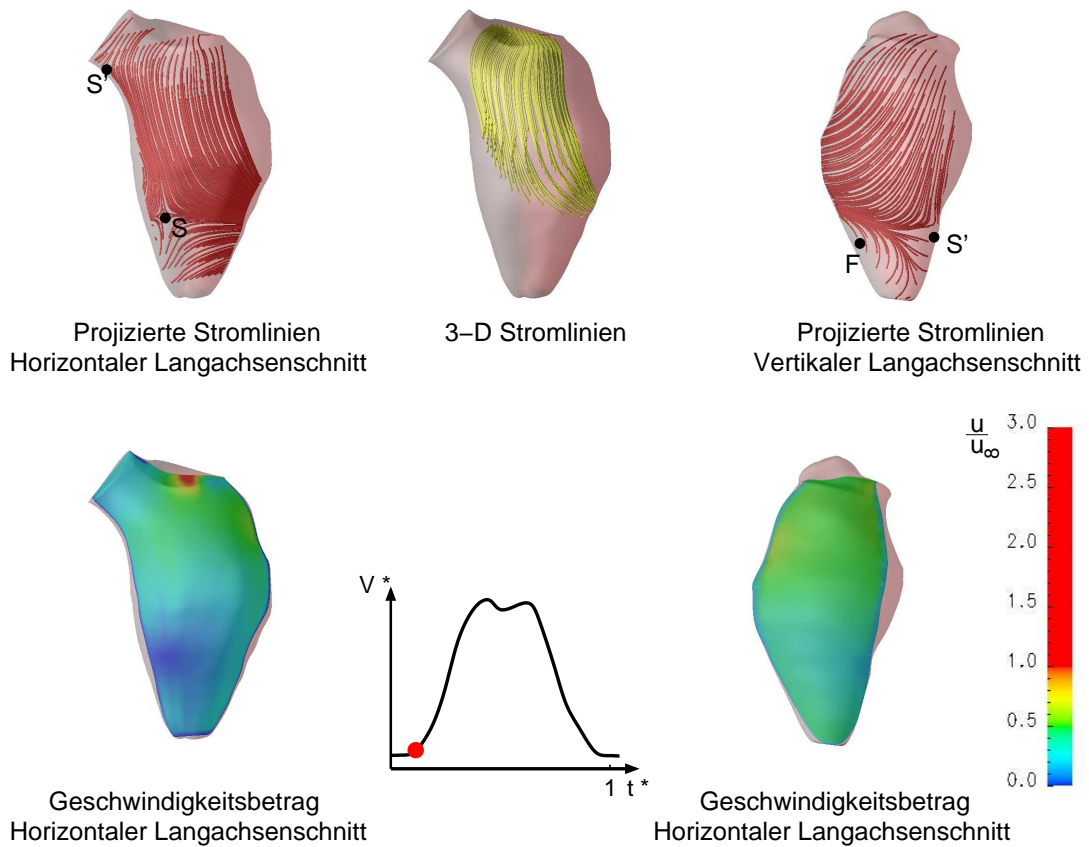


Abbildung 4.14: Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ während der Öffnung der Mitralklappe

Kritische Bewertung der Ergebnisse

Um eine Einschätzung der Aussagekraft der Ergebnisse zu erhalten, müssen die Fehlerquellen und ihre Einflüsse auf das Ergebnis betrachtet werden. Die Fehlerquellen werden im Einzelnen erläutert.

- Ungenauigkeiten in den Aufnahmen
Die MRT-Aufnahmen werden mit einer maximalen Auflösung von 3 mm^2 , über mehrer Zyklen getriggert aufgezeichnet. Durch die Bewegung des Ventrikels ergeben sich Differenzen in der Position des Ventrikels zu den einzelnen Triggerzeitpunkten.
- Ungenauigkeiten in der Rekonstruktion der Geometrie

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

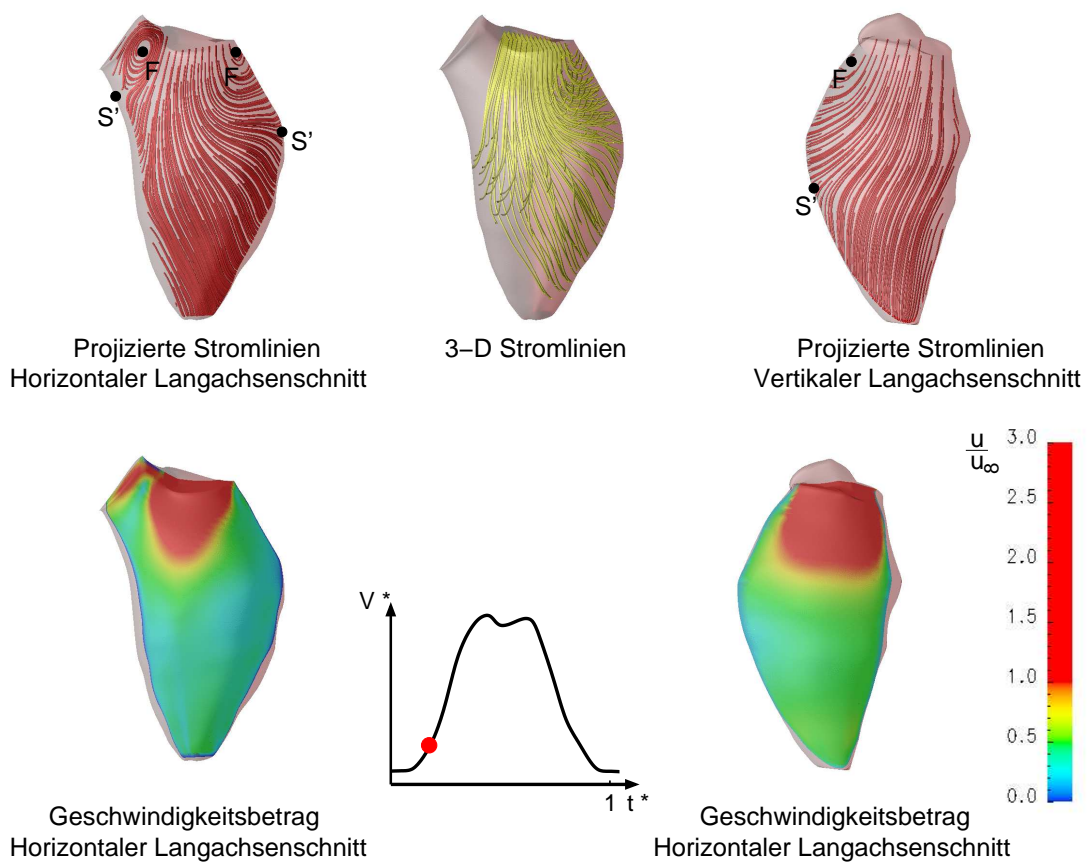


Abbildung 4.15: Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ kurz nach der Öffnung der Mitralklappe

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

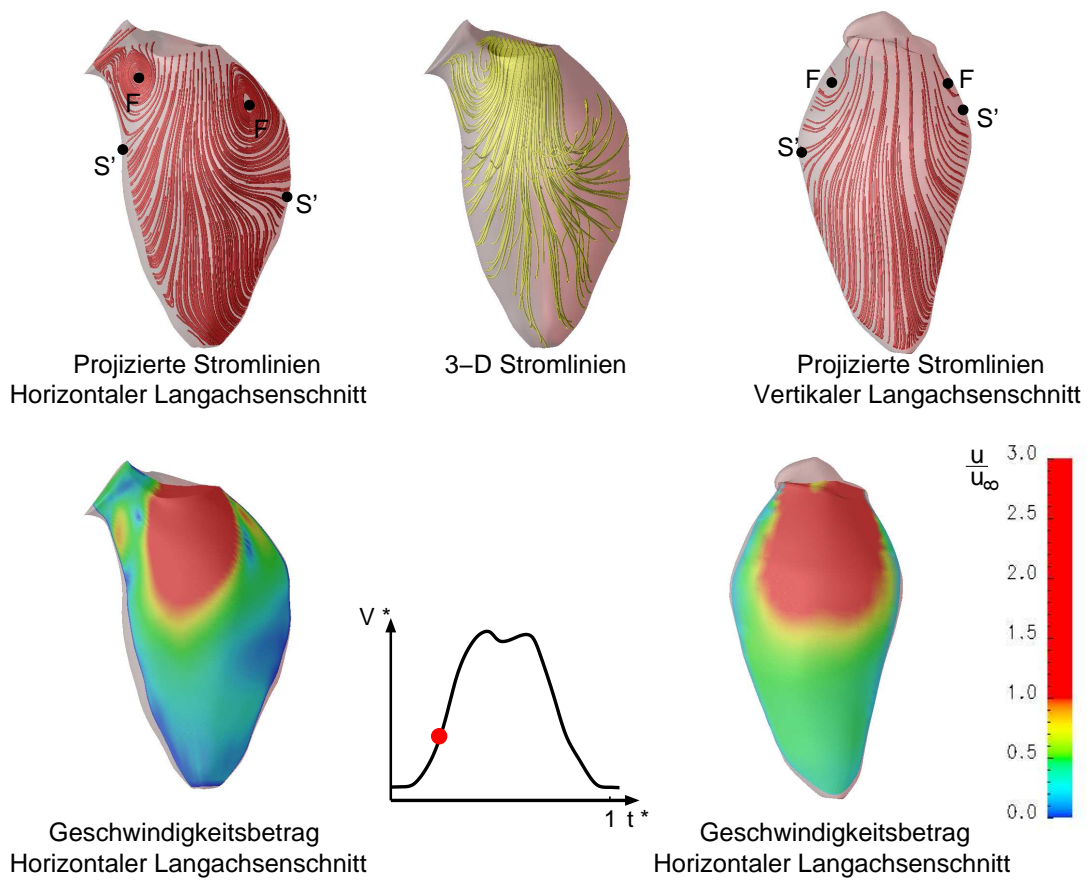


Abbildung 4.16: Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ während der Diastole

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

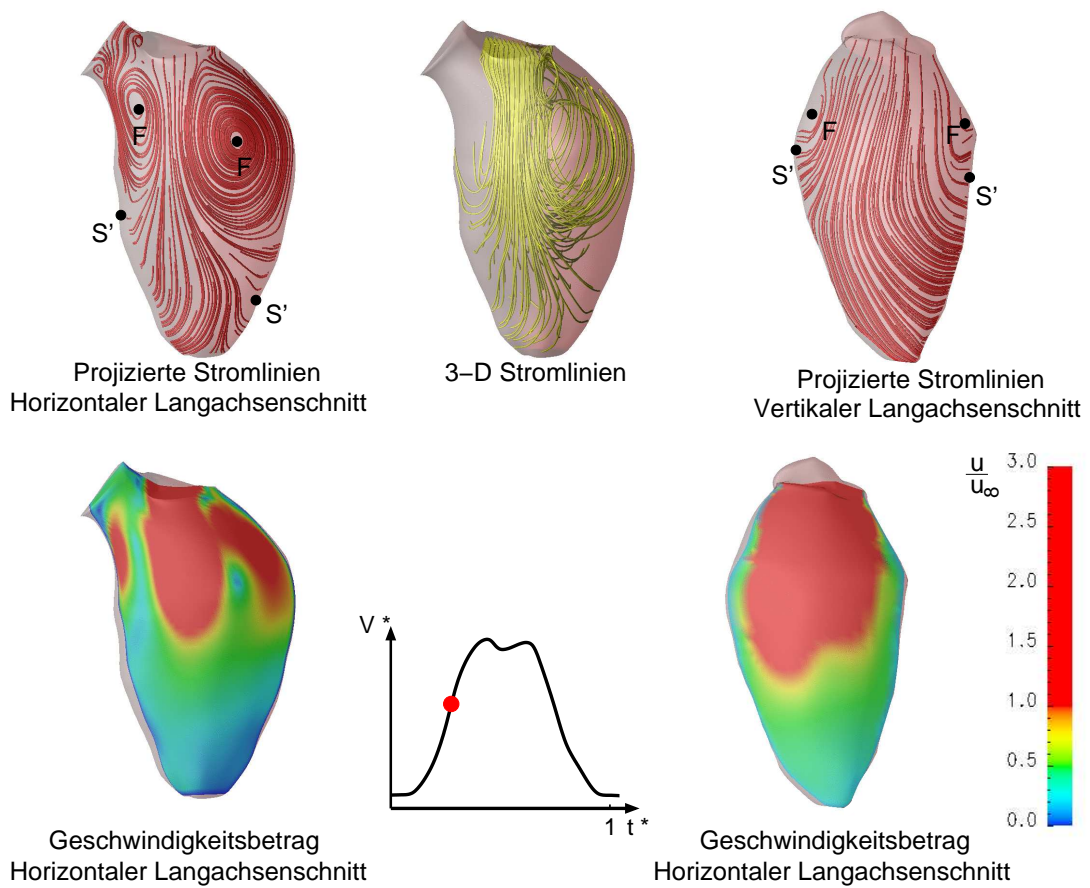


Abbildung 4.17: Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ während der Diastole

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

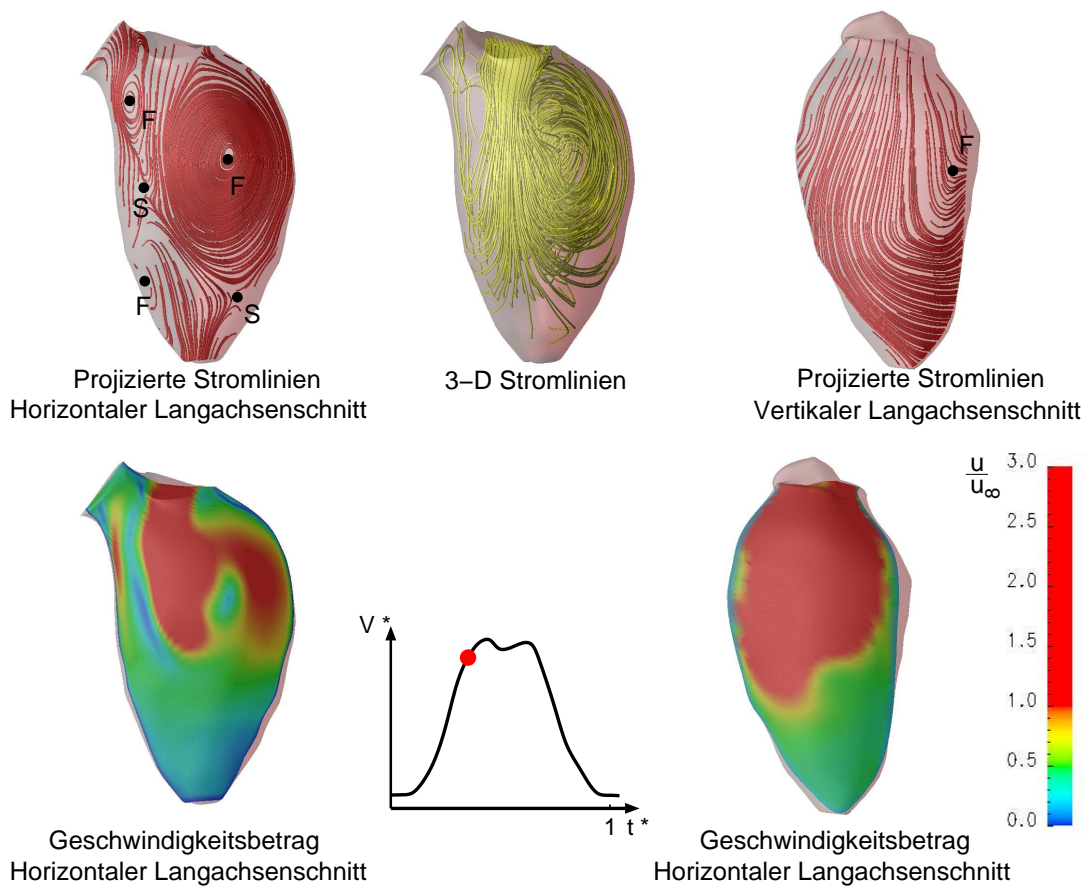


Abbildung 4.18: Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ während der Diastole

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

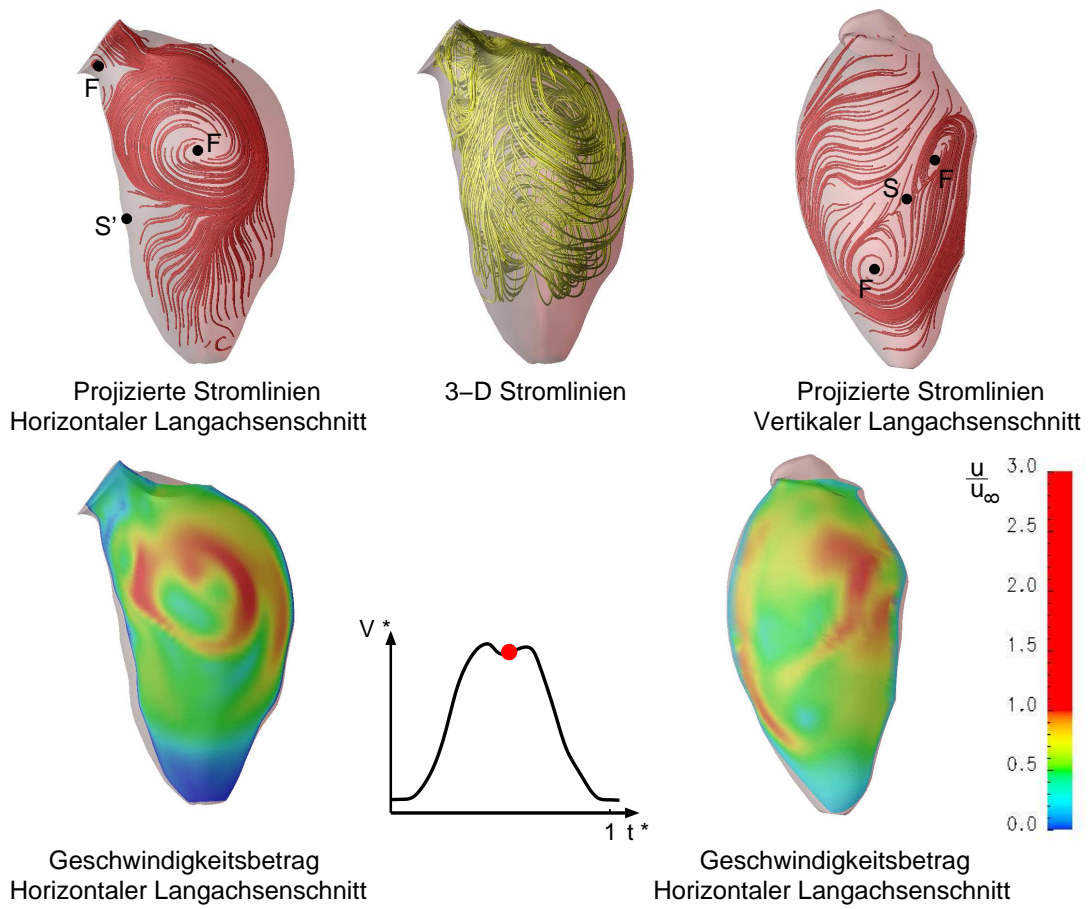


Abbildung 4.19: Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ zum Ende der Diastole

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

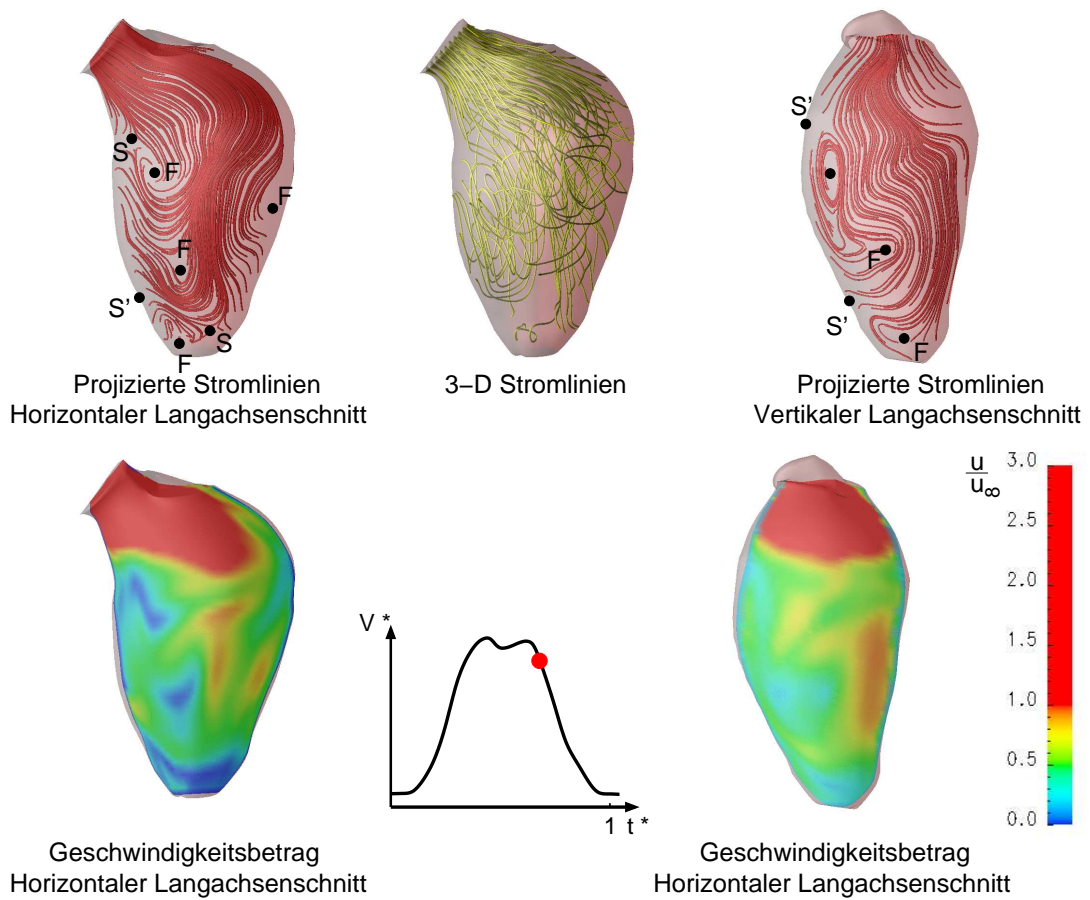


Abbildung 4.20: Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ kurz vor Öffnung der Aortenklappe

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

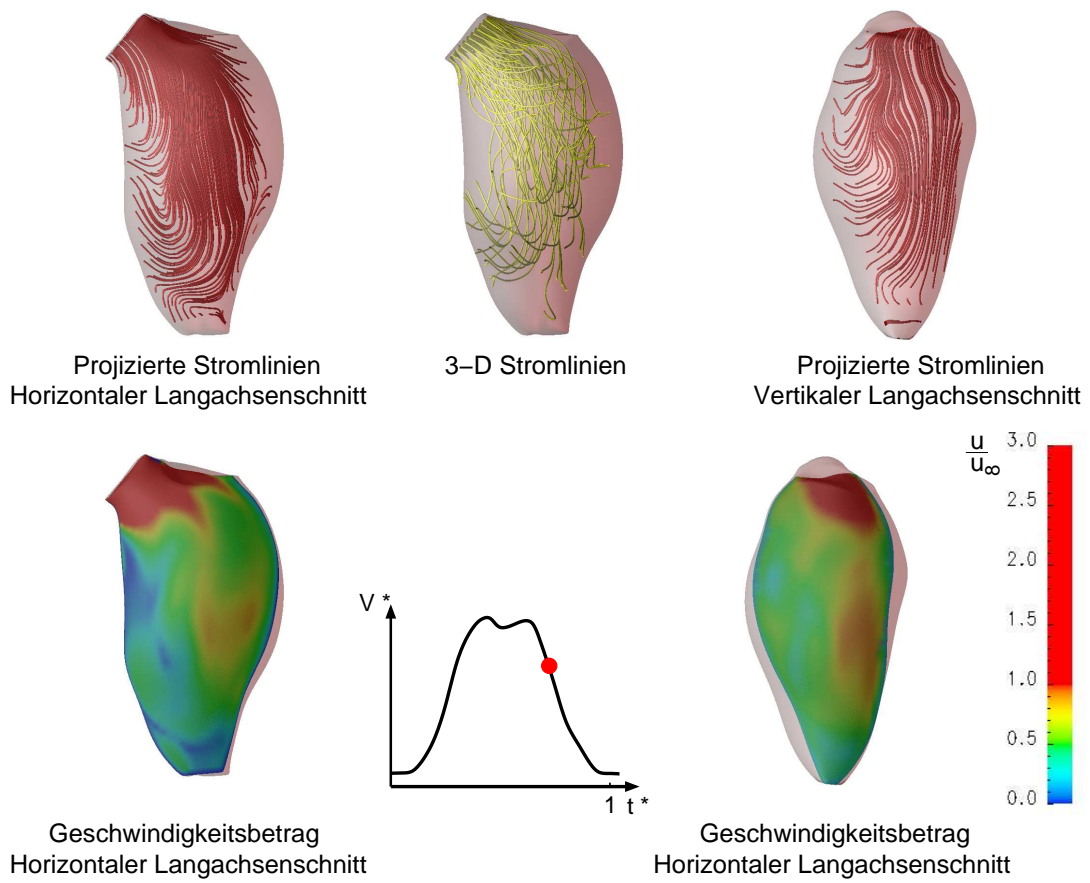


Abbildung 4.21: Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ kurz nach Öffnung der Aortenklappe

4.2. STRUKTUR DER STRÖMUNG IM LINKEN VENTRIKEL

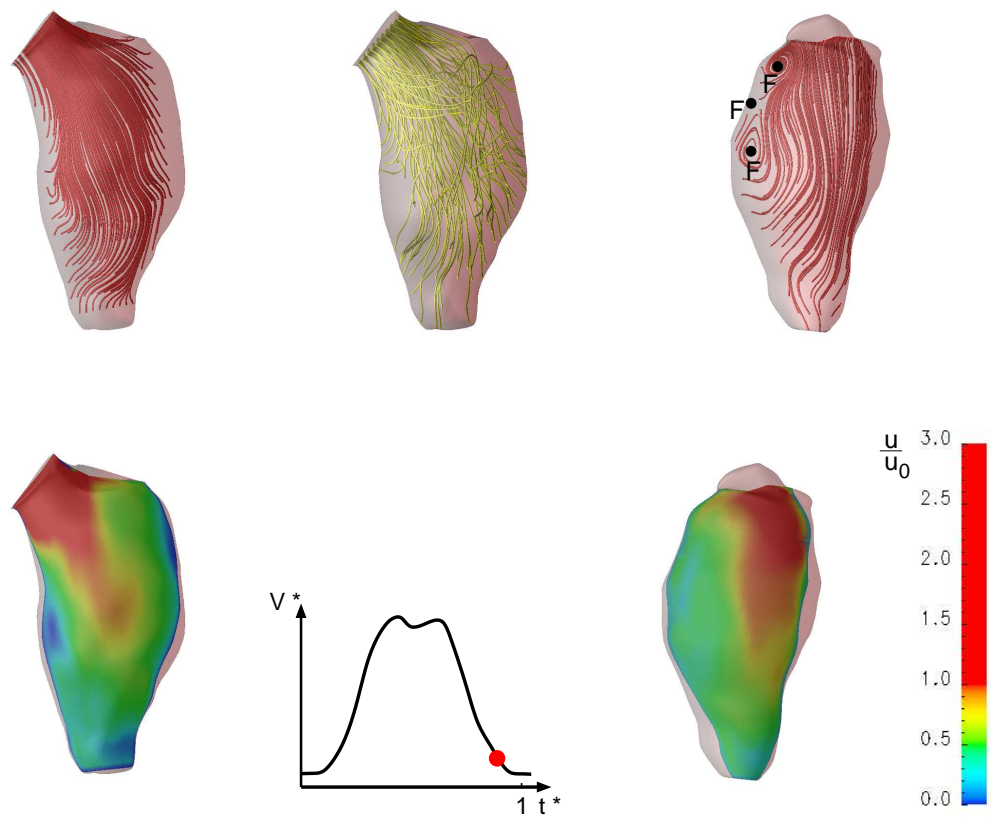


Abbildung 4.22: Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ zum Ende der Systole

Bei der Rekonstruktion der Geometrie aus den digitalen Daten der Segmentierung werden die durch ein Triangularisierungsverfahren erstellten Oberflächen durch Interpolation geschlossen. Geometrische Unstetigkeiten mit geringem Ausmass werden dadurch geglättet.

- Ungenauigkeiten in der Rekonstruktion der Bewegung
Da die Rekonstruktion der Bewegung auf den rekonstruierten Geometrien basiert, werden Ungenauigkeiten in der Geometrie ebenfalls in die Netzbewegung übernommen.
- Ungenauigkeiten durch die Modellierung
Die Modellierung der Herzklappen durch die 2-dimensionalen Randbedingungen lassen keine Aussagen über die lokalen Strukturen der Strömung nach den realen Klappen zu. In der Modellierung des Ventrikels werden Geometrien mit geringen Ausmassen, wie beispielsweise die Struktur der Herzinnenwand und die Papillarmuskulatur, nicht berücksichtigt.

Aufgrund der oben genannten Ungenauigkeiten ist eine Aussage über die lokalen Strömungsstrukturen im linken Ventrikel nicht zulässig. Dies liegt jedoch nur zum Teil an der Modellierung des Ventrikels, auch die durch Aufnahmetechnik beschränkte Auflösung lässt eine Berücksichtigung kleiner Geometrien, und somit deren Einfluss auf die lokalen Strukturen nicht zu.

Der Anspruch der vorliegenden Arbeit ist jedoch ein Anderer, nämlich die globale Struktur der Strömung im Ventrikel vorherzusagen. Das Ziel ist es die Funktionsweise des linken menschlichen Ventrikels zu verstehen und im weiteren Verlauf der Forschungsarbeiten Aussagen über den Einfluss unterschiedlicher Krankheitsbilder zu treffen, wobei es nicht notwendig ist kleine Strukturen in der Strömung zu erkennen.

Der Vergleich der Simulationsergebnisse mit den Messergebnissen (siehe Kapitel 3.3) zeigt eine sehr gute Übereinstimmung sowohl in den Richtungen der gemessenen Geschwindigkeitskomponenten als auch in den Orten ihrer Maximalwerte. Die Übereinstimmungen in der zeitlichen Abfolge der Aufnahmen lassen ebenfalls Aussagen über das Niveau der Geschwindigkeiten zu.

Durch den Vergleich mit den Messergebnissen kann als sichergestellt angesehen werden, dass die globale Struktur der Strömung im linken Ventrikel mit ausreichender Genauigkeit wiedergegeben wird und die Erkenntnisse aus den Simulationen in ihrer Aussagekraft bestätigt sind.

4.3 Interpretation der Ergebnisse

Zu Beginn der Füllung zeigen die Stromlinien noch keine ausgezeichnete Struktur. In Abbildung 4.14 sind die Stromlinien zu einem Zeitpunkt kurz nach Öffnen der Mitralklappe dargestellt. Die Stromlinien zeigen eine fast parallele Anordnung

Richtung Ventrikelspitze, wodurch gezeigt werden kann, dass das Modell der Mitralklappe der Strömung keine unrealistische Struktur aufprägt.

In Abbildung 4.15 ist die Ausbildung eines Ringwirbels zu erkennen. Die in die horizontale Ebene projizierten Stromlinien weisen bereits ausgeprägte Foki gleicher Ausdehnung auf. Der entstehende Ringwirbel ist in Abbildung 4.23 skizziert. Dargestellt sind die Wirbelkernlinien mit der Richtung der Konvektionsgeschwindigkeit und die Wirbellinien zur Verdeutlichung der Entwicklung des Wirbels. Im weiteren

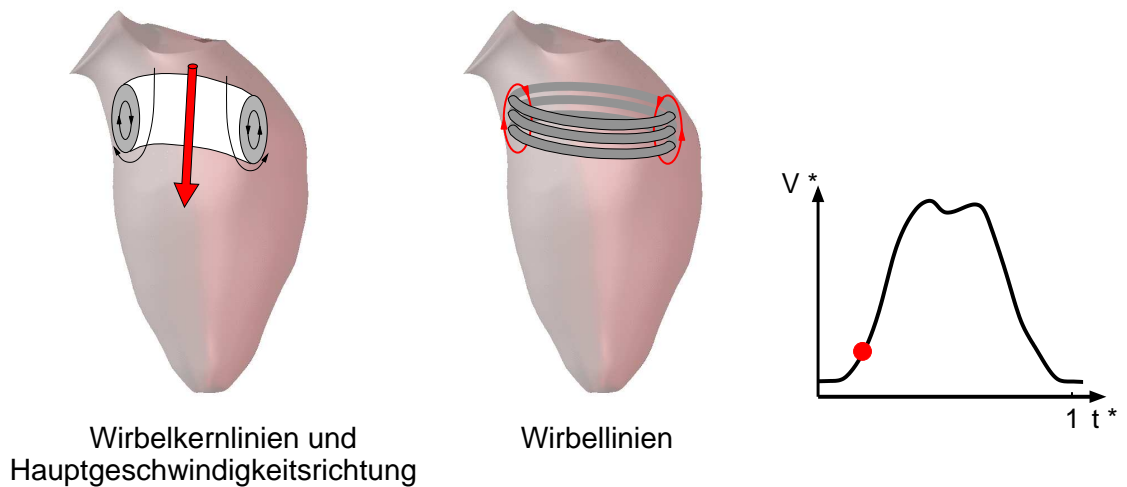


Abbildung 4.23: Ausbildung des Ringwirbels zu Beginn der Diastole

Verlauf der Diastole (Abbildung 4.16 und Abbildung 4.17) nimmt der Ringwirbel an Größe zu. Die Ausdehnung in axialer Richtung der Wirbelkernlinien ist ähnlich groß, in radialer Richtung nimmt die rechte Seite jedoch deutlich an Größe zu. Die Entwicklung des Ringwirbels ist in Abbildung 4.24 skizziert. In den Darstellungen der Ausbreitungsfrent des eingebrachten Skalars zu den entsprechenden Zeitpunkten (Abbildung 4.5) ist diese Entwicklung ebenfalls zu beobachten. Während in den ersten Darstellungen (Abbildung 4.5 a,b,c,d), die durch die Entwicklung des Ringwirbels dominierte Struktur wenig ausgeprägt ist, zeigt sich in den folgenden Darstellungen (Abbildung 4.5 e, f und Abbildung 4.6a) deutlich eine Verteilung des Skalars entsprechend der skizzierten Struktur mit einer Drehung der Ausbreitungsfrent vom Betrachter aus gesehen nach rechts hinten.

Der Betrag der Geschwindigkeit ist an beiden Seiten der Kernströmung gleich groß (siehe Abbildung 4.17, Darstellung des Geschwindigkeitsbetrages im horizontalen Langachsenschnitt). Aufgrund der unterschiedlichen radialen Ausdehnung des Wirbels sind die Scherraten im linken Teil daher höher. In der weiteren Entwicklung des Ringwirbels zeigt sich als Folge der hohen Scherraten und der damit erhöhten Dissipation ein Aufspalten des Wirbelkerns (Abbildung 4.18). Die Aufspaltung des

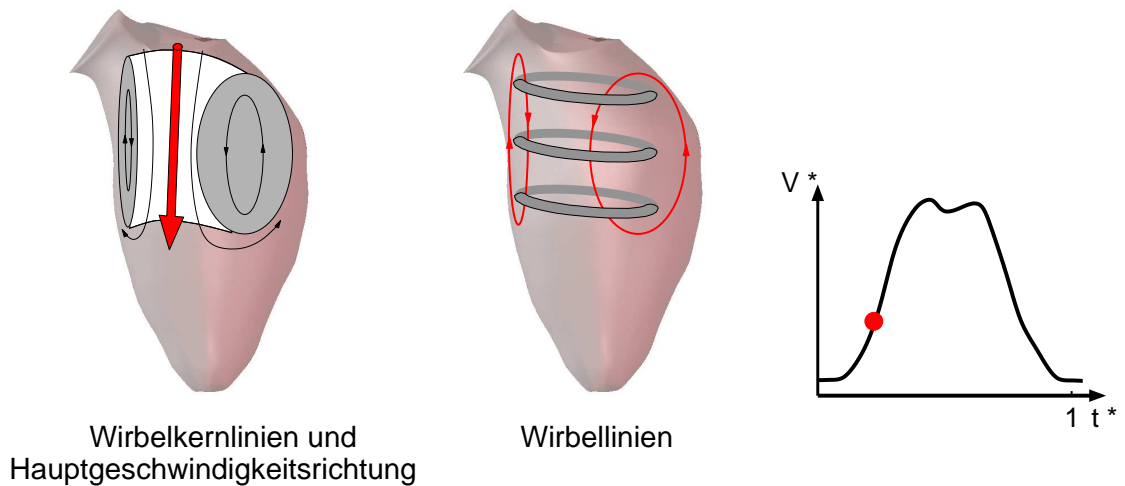


Abbildung 4.24: Entwicklung des Ringwirbels im weiteren Verlauf der Diastole

Wirbelkerns unter Bildung eines zweiten Fokusses ist in Abbildung 4.25 skizziert. In der Darstellung der Ausbreitungsfront des Skalars (Abbildung 4.6 c,d,e) ist die Streckung der linken Seite ebenfalls zu beobachten. Im weiteren Verlauf der Diastole bricht die Front an dieser Seite auf (Abbildung 4.6 f und (Abbildung 4.7) ,was dazu führt das ein Teil des eingeströmten Mediums im linken oberen Bereich des Ventrikels verbleibt, während der Hauptteil des Mediums in Richtung der Ventrikelspitze unter Überlagerung der Drehbewegung in den hinteren Bereich des Ventrikels transportiert wird.

Bei der Aufspaltung des Ringwirbels und der Entstehung eines neuen Fokusses muss aus topologischen Gründen ein Sattelpunkt entstehen. Um diesen Vorgang aufzulösen wurden zu den entsprechenden Zeitpunkten die projizierten Stromlinien in der horizontalen Langachsebene mit einem feineren Raster der Anfangspunkte der Stromlinien berechnet. Das Ergebnis ist in Abbildung 4.26 dargestellt. Die Foki werden zur Erläuterung mit F1, F2, F3 bezeichnet, wie der Abbildung zu entnehmen ist.

In Abbildung 4.26 ist deutlich die Aufspaltung des Ringwirbels zu erkennen. Der stark deformierte Fokus (F1) im ersten Bild wird unter Bildung eines neuen Fokusses (F3) und des angesprochenen Sattelpunktes zerteilt.

Um eine Vorstellung dieses Vorgangs zu erhalten, sei es an dieser Stelle erlaubt einen bildlichen Vergleich anzustellen. Die Wirbellinien sind plastisch verformbare Gummiringe, die mit Gummibändern (Foki) fixiert sind. Bei der Aufspaltung wird eines dieser Gummibänder aufgetrennt und ein Teil der Gummiringe wird mit der Konvektionsgeschwindigkeit in Richtung der Ventrikelspitze transportiert. Der andere Teil der Gummiringe bleibt im oberen Bereich aufgrund geringerer Geschwindigkei-

4.3. INTERPRETATION DER ERGEBNISSE

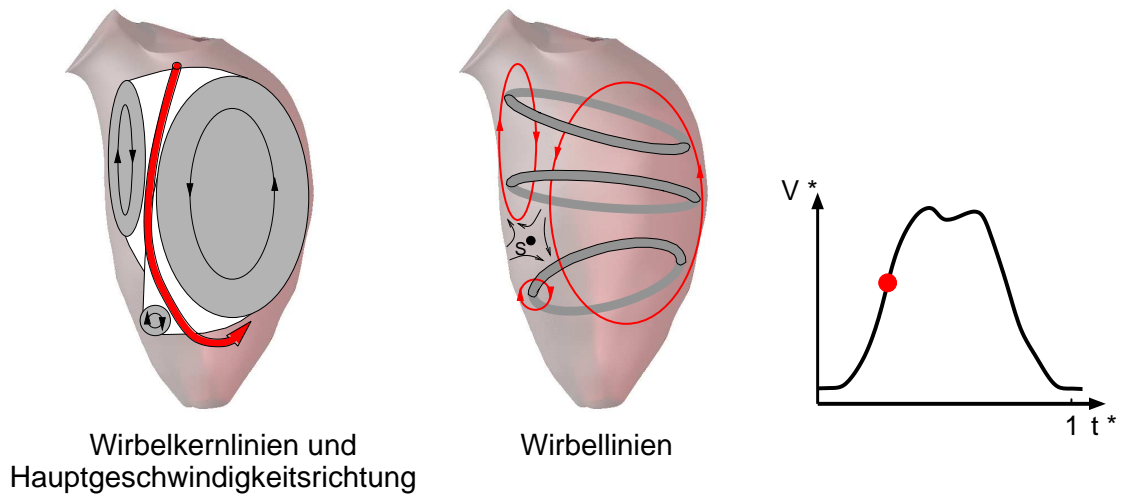


Abbildung 4.25: Aufspaltung des Ringwirbels unter Bildung eines zweiten Wirbelkerns, Wirbelkernlinien und Wirbellinien

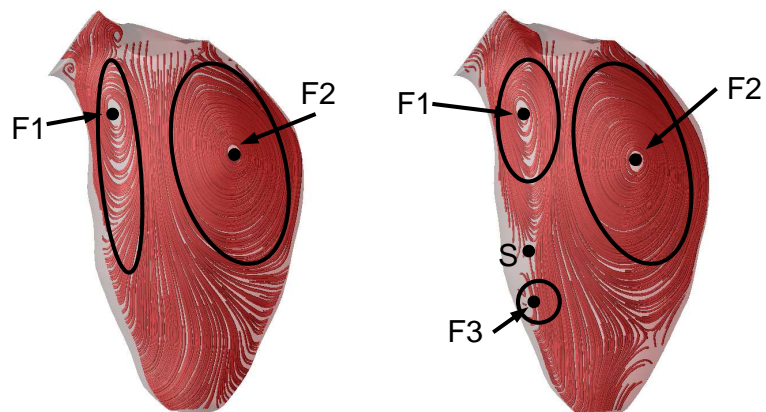


Abbildung 4.26: Aufspaltung des Ringwirbels unter Bildung eines zweiten Wirbelkerns und eines Sattelpunktes, projizierte Stromlinien

ten stehen. Das zerstörte Gummiband im oberen Bereich wächst wieder zusammen, im unteren Bereich bildet sich ein neues aus (Fokus F3).

In Abbildung 4.19 ist ein Zeitpunkt zum Ende der Diastole dargestellt. Aus dem Volumen-Zeit-Diagramm ist zu entnehmen, dass die Änderung des Volumens über die Zeit in diesem Bereich gering ist. Das bedeutet, dass die Deformation der Wirbelstruktur zu diesem Zeitpunkt durch die Trägheit der Wirbel bestimmt wird. Der Fokus F2 wird bezüglich des horizontalen Langachsenschnitts in die Mitte des Ventrikels, bezüglich des vertikalen Langachsenschnittes an die linke Herzwand transportiert. Hierbei verdrängt dieser den Fokus F1 in Richtung Aortenklappe. Der Fokus F3 verbleibt am Ort seiner Entstehung, hat jedoch deutlich an Größe zugenommen.

Die Kernströmung teilt sich in 2 Richtungen auf. Ein Teil der Stromlinien zeigen eine Durchströmung in einer Kreisbewegung um den Fokus F2, während die zweite Hauptrichtung der Strömung über den Fokus F3 führt. Die Stromlinien zeigen bei beiden Wirbelumströmungen in den hinteren Teil des Ventrikels (siehe Abbildung 4.19 3-D Stromlinien). Die Wirbelkonfiguration und die Teilung der Kernströmung ist in der Abbildung 4.27 skizziert.

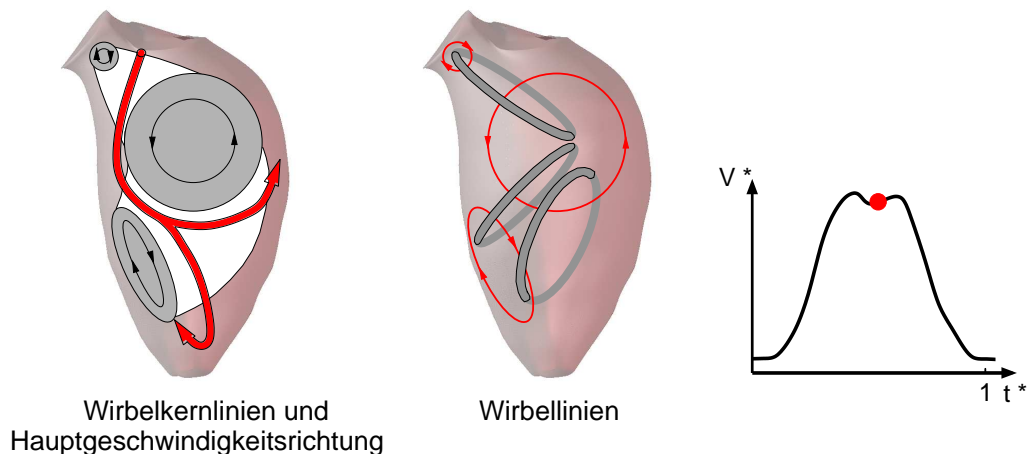


Abbildung 4.27: Entwicklung des Ringwirbels und Aufteilung der Hauptgeschwindigkeitsrichtung zum Ende der Diastole, bei geringer Änderung des Ventrikelvolumens über die Zeit

Die Richtung der Stromlinien in Abbildung 4.19 (horizontaler Langachsenschnitt) weisen bereits die Richtung der Ausströmung durch die noch geschlossene Aortenklappe auf.

In Abbildung 4.20 ist ein Zeitpunkt kurz nach der Öffnung der Aortenklappe dargestellt. Die Ausströmung erfolgt unter der zuvor durch die Deformation des Ring-

wirbels aufgeprägte Bewegung. Der Fokus F1 ist bereits ausgespült und zieht den Fokus F2 mit. Der Fokus F3 folgt dieser Bewegung und es bildet sich eine Wirbelstruktur in Form einer Kette aus. Der Ausspülvorgang zu diesem Zeitpunkt ist in Abbildung 4.28 skizziert.

Die in Abbildung 4.20 dargestellten singulären Punkte sind nur kurzzeitig beste-

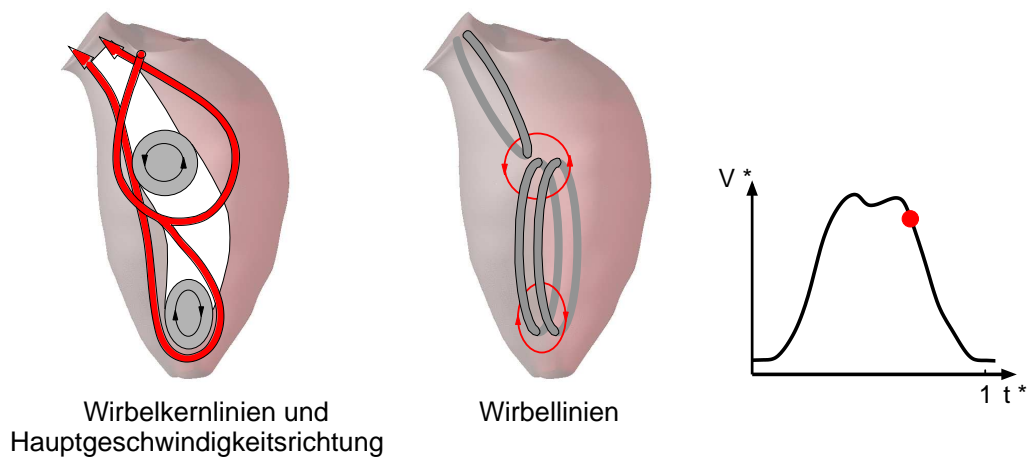


Abbildung 4.28: Ausbildung des Ringwirbels in Form einer Kette zu einem Zeitpunkt nach Öffnung der Aortenklappe

hende Strukturen, die auf Scherschichtinstabilitäten zurückzuführen sind. Sie sind für die globale Struktur der Strömung irrelevant und werden daher in der Diskussion der Ergebnisse nicht berücksichtigt.

In der Abbildung 4.20 ist ein Zeitpunkt im weiteren Verlauf der Systole dargestellt. Die Wirbelstruktur ist zu diesem Zeitpunkt noch teilweise erhalten und löst sich erst zum Ende der Systole (Abbildung 4.21) vollständig auf.

Überprüfung der "Helmholtz'schen Wirbelsätze"

Hermann von Helmholtz formulierte zur Beschreibung von Wirbeln 3 grundlegende Sätze:

- Ein Wirbelfaden hat kein freies Ende innerhalb eines Fluids. Er ist entweder geschlossen oder endet an einer Begrenzung des Fluids, sei es an einer Gefäßwand oder an der Wasseroberfläche.
- Bei Abwesenheit von Reibung kann ein Wirbel weder erzeugt noch vernichtet werden.

- Die Zirkulation T ist für jeden beliebig geschlossenen Weg, der den Wirbel einmal umläuft, konstant.

Aus dem ersten Helmholtzschen Wirbelsatz folgt, dass ein Wirbel entweder als Wirbelring in sich geschlossen ist, oder dass ein Wirbel an einer Flüssigkeitsoberfläche beginnt und an dem Gefäßboden endet.

In der vorgestellten Lösung der Ventrikelströmung bildet sich der Wirbel beim Eintritt als Ringwirbel aus, der erste Helmholtzsche Wirbelsatz ist somit erfüllt.

Aus dem zweiten Helmholtzschen Wirbelsatz läßt sich ableiten, dass in einer reibungsfreien Flüssigkeit keine Wirbel entstehen können. Sie bilden sich deshalb stets in Folge von Reibungsvorgängen, entweder in der Scherschicht zwischen zwei Flüssigkeiten mit unterschiedlichen Geschwindigkeitsgradienten oder in der Grenzschicht bedingt durch Haftreibung an Wänden.

Der Ringwirbel entsteht beim Eintreten des Fluids durch die Mitralklappe in den Ventrikel. Das strömende Fluid trifft im Mitralklappenbereich auf das im Ventrikel stehende Fluid wodurch sich starke Scherschichten aufgrund des Geschwindigkeitsunterschiedes ausbilden. Aufgrund dieser Scherschichten bildet sich der Ringwirbel aus, was durch den zweiten Helmholtzschen Satz bestätigt wird.

Die Ausbildung des Ringwirbels in vorgestellter Lösung steht demnach im Einklang mit den von Helmholtz formulierten Sätzen. Da die Rotation des Ringwirbels im weiteren Verlauf der Ventrikeldurchströmung erhalten bleibt, die Wirbelsätze demnach nicht verletzt, ist die vorgestellte Lösung konform mit den Wirbelsätzen.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Struktur der Strömung im Ventrikel wird durch die Entstehung, Entwicklung und Deformation des Ringwirbels bestimmt. Das Ventrikel ist in seiner Bewegung und dem zeitlichen Ablauf so gestaltet, dass bereits zum Abschluß der Füllung die Strömung die Richtung der folgenden Auswurfphase aufweist. Durch die Kontraktion des Ventrikels wird die Strömung des Blutes durch die Aortenklappe unterstützt, nicht aber die Richtung der Strömung aufgeprägt. Der Ventrikel wird in einer fließenden Bewegung, ohne ausgeprägte Verzögerungs- bzw. Beschleunigungsphasen durch Richtungsänderungen durchströmt.

Die Hauptbewegung des Blutes bei der Durchströmung des Ventrikels über den gesamten Zyklus ist in Abbildung 4.29 skizziert.

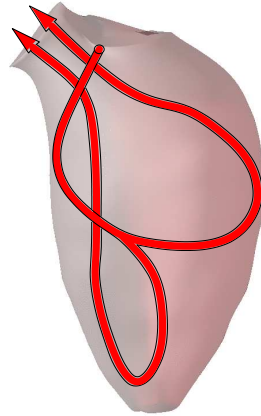


Abbildung 4.29: Hauptbewegung des Blutes bei der Durchströmung des Ventrikels über den gesamten Zyklus

4.4 Durchspülungsgrad

Im weiteren Verlauf der Forschungstätigkeiten im Bereich der Bioströmungsmechanik und speziell im Bereich der Ventrikeldurchströmung werden Ventrikel mit unterschiedlich stark ausgeprägtem Krankheitsbild untersucht. Ebenso werden Ventrikel vor und nach ventrikuloplastischen Operationen untersucht, um eine Aussage über den Erfolg der Operation treffen zu können. Zur semiquantitativen Einstufung der Ventrikel ist es notwendig eine Größe zu definieren, die eine Aussage über die Funktionalität des untersuchten Ventrikels zulässt. Hierzu wird der Durchspülungsgrad eingeführt.

4.4.1 Definition

“Der Durchspülungsgrad ist der Volumenanteil des Blutes, welcher über die Zeit von 4 Herzzyklen im linken Ventrikel verbleibt.”

4.4.2 Durchspülungsgrad des untersuchten Ventrikels

Zur Berechnung des Durchspülungsgrades wird der Bereich des Ventrikels mit einem passiven Skalar 100%-iger Konzentration initialisiert. Der Skalar stellt das “alte Blut” dar, das sich vor Beginn der Simulation im Ventrikel befindet. Das restliche Integrationsgebiet wird mit 0% Konzentration des Skalars initialisiert, stellvertretend für das “frische Blut”. Nach Öffnung der Mitralklappe strömt “frisches Blut”

4.4. DURCHSPÜLUNGSGRAD

in den Ventrikel und vermischt sich mit dem im Ventrikel befindlichen Blut. Nach Abschluss der Diastole und Öffnung der Aortenklappe strömt das vermischte Blut aus dem Ventrikel in den Kreislauf. Es verbleibt ein Anteil des "alten Blutes" im Ventrikel. Die Aortenklappe schließt und der Zyklus beginnt von neuem.

Der Durchspülungsgrad sagt aus, wieviel des "alten Blutes" nach 4 Zyklen im Ventrikel verbleibt. Aus dem Grad der Durchspülung lassen sich Aussagen über Totwassergebiete und somit Bereiche des Ventrikels, welche nicht an der Bewegung teilnehmen, treffen. In diesen Bereichen wird die Ausspülung nicht vollzogen.

Die Konzentration des "alten Blutes" wird jeweils nach der Öffnung der Mitralklappe und nach dem Schließen der Aortenklappe, also zum Beginn des nächsten Zyklusses, ausgewertet. Der Verlauf der Konzentration über die 4 Zyklen ist in Abbildung 4.30 dargestellt. Die Konzentration ist auf die Anfangskonzentration normiert, das Volumen ist auf das endsystolische Volumen bezogen und die Zeit ist mit der Zeit für einen Zyklus entdimensioniert.

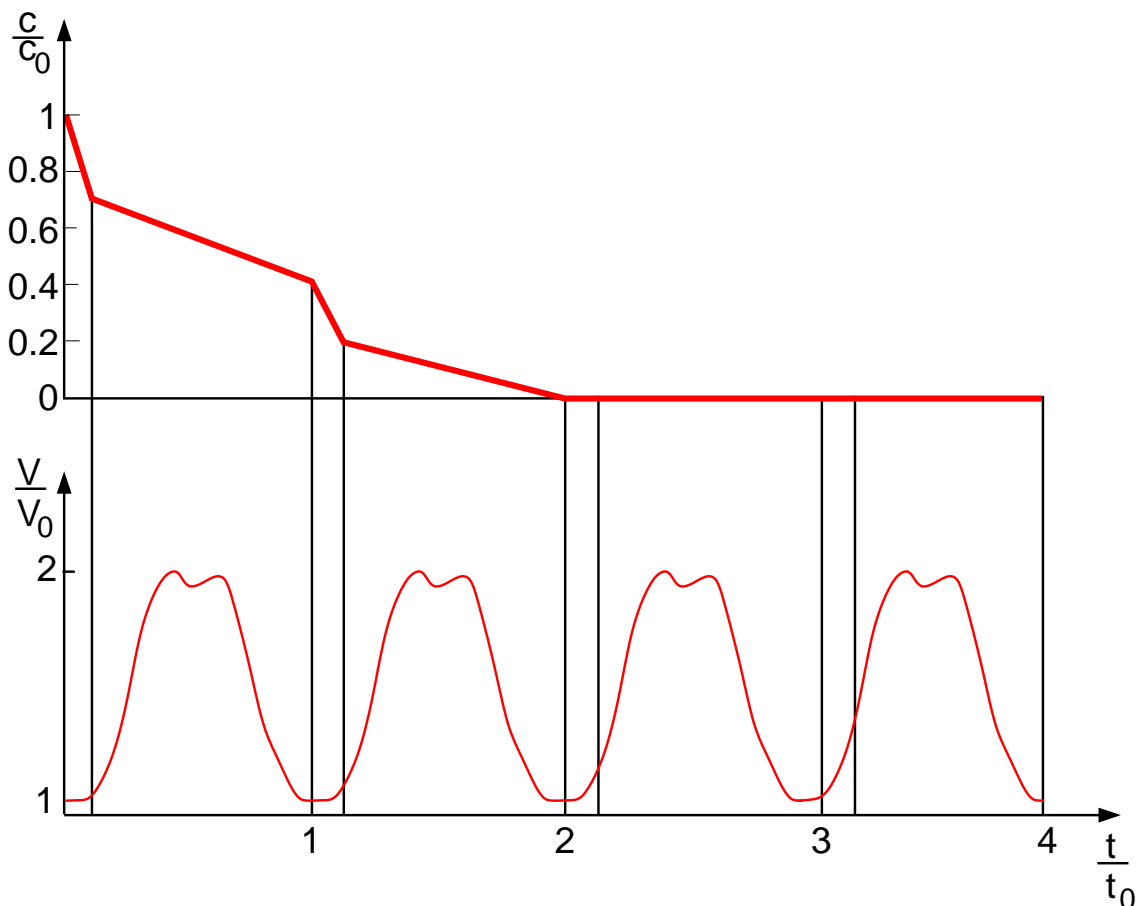


Abbildung 4.30: Durchspülungsgrad des untersuchten Ventrikels. ($c_0 = 1$, $V_0 =$ Endsystolisches Volumen, $t_0 =$ Zeit eines Zyklusses)

Der Durchspülungsgrad des untersuchten Ventrikels beträgt 0, da sich nach 4 Zy-

klen kein ‘‘altes Blut’’ mehr im Ventrikel befindet. Der Ventrikel wird in 2 Zyklen durchspült, dies deckt sich mit den Beobachtungen der Ausbreitungsfront des Skalars, die zeigen, dass ein Zyklus zur vollständigen Durchspülung nicht ausreichend ist.

4.5 Integrale Strömungsverluste

Zur Bestimmung der integralen Strömungsverluste, hervorgerufen durch die Gestaltsänderung und die Reibung, wird der strömungsmechanische Wirkungsgrad des Ventrikels bestimmt. Der Wirkungsgrad η wird aus der Impulsbilanz nach Gleichung 4.1 bestimmt.

$$\eta = \frac{\sum I_{Ein}}{\sum I_{Aus}} \quad (4.1)$$

Die Summe der Impulse $\sum I_{Ein}$ setzt sich aus dem Impuls $I_{Diastole}$ des Fluids beim Einströmen durch die Mitralklappe während der Diastole und der durch die Kontraktion der Ventrikelmuskulatur aufgeprägten Impulse, $I_{Muskulatur}$ zusammen.

$$\sum I_{Ein} = I_{Diastole} + I_{Muskulatur} \quad (4.2)$$

Der Impuls des Fluids $I_{Diastole}$ berechnet sich aus der Summe der Impulskräfte $F_{Dia,i}$ zu den diskretisierten Zeiten $\Delta t_{Dia,i}$ nach Gleichung 4.3.

$$I_{Diastole} = \sum F_{Dia,i} \Delta t_{Dia,i} \quad (4.3)$$

Die Impulskräfte $F_{Dia,i}$ ergeben sich aus dem Impulssatz in der Form

$$F_{Dia,i} = - \int_{A_{Mit,i}} \rho \vec{v}_{Dia,i} (\vec{v}_{Dia,i} \vec{n}_{Dia,i}) dA_{Mit,i}. \quad (4.4)$$

$\vec{v}_{Dia,i}$ sind die Geschwindigkeitsvektoren im Mitralklappenbereich während der diskretisierten Zeit $\Delta t_{Dia,i}$, $n_{Dia,i}$ der zugehörige Normalenvektor auf die Mitralklappe und $A_{Mit,i}$ die Fläche der Mitralklappe während dieser Zeit.

Der durch die Ventrikelkontraktion aufgeprägte Impuls $I_{Muskulatur}$ berechnet sich nach Gleichung 4.5.

$$I_{Muskulatur} = F_{Mus,i} \Delta t_{Kon,i} \quad (4.5)$$

Die durch die Kontraktion der Ventrikelmuskulatur aufgeprägte Kraft $F_{Mus,i}$ wird durch Integration des Druckes auf der Ventrikeloberfläche,

$$\int_{A_{Ventrikel,i}} p_{Ventrikel,i} dA_{Ventrikel,i}$$

zum Zeitpunkt $t_{Kon,i}$ berechnet.

Der austretende Impuls I_{Aus} ergibt sich aus dem Impuls des durch die Aortenklappe

4.5. INTEGRALE STRÖMUNGSVERLUSTE

in die Aorta ausströmenden Mediums während der Systole. Er ergibt sich entsprechend den Gleichungen 4.3 und 4.4 aus Gleichung 4.6.

$$I_{Aus} = \sum \int_{A_{Aor,i}} \rho \vec{v}_{Sys,i} (\vec{v}_{Sys,i} \vec{n}_{Sys,i}) dA_{Sys,i} \Delta t_{Sys,i} \quad (4.6)$$

Der Wirkungsgrad des untersuchten Ventrikels ergibt sich zu 45,81%, somit werden 54,19% der aufgewendeten Energie in Gestaltsänderungsvorgänge und Reibung umgesetzt.

Kapitel 5

Zusammenfassung und Ausblick

5.1 Zusammenfassung

Moderne Therapieoptionen der terminalen Herzinsuffizienz durch ventrikuloplastische Operationen, wie beispielsweise die Ventrikelrekonstruktion nach Dor, setzen genaue Kenntnisse über die Strömung im linken Ventrikel menschlicher Herzen und ihrer Beeinflussung durch die Geometrie und die Bewegung des Ventrikels voraus. Als unterstützendes Werkzeug zur Einstufung der Krankheitsgrade und qualitativer Einschätzung der Erfolge ventrikuloplastischer Operationen wird am Institut für Strömungslehre an der Universität Karlsruhe ein Modell zur Untersuchung linker Ventrikel auf Basis patientenspezifischer Daten entwickelt (KaHMo).

Ziel dieser Arbeit war es, unter Verwendung des kommerziellen Softwarepaketes *STAR-CD*[©] den aktiven Teil von KaHMo zu erstellen. Der aktive Teil beinhaltet den linken Ventrikel, ein Modell der Herzklappen, einen generischen linken Vorhof und eine generische Aortenwurzel. Die Geometrie und die Bewegung des Ventrikels werden aus Magnet-Resonanz-Tomographie Daten rekonstruiert.

Die Basis der Geometrierekonstruktion bilden MRT-Daten, die in digitaler Form einer Punktwolke als Ergebnis einer Segmentierung der Rohdaten vorliegen. Mit dem Softwarepaket CATIA v5R9 werden aus diesen Punkten durch Triangularisierung interpolierte Oberflächen erstellt. Durch Schneiden speziell definierter Ebenen mit den Oberflächen entstehen Splines, auf deren Basis die Berechnungsnetze generiert werden. Die Netzgenerierung wird mit dem Pre-Prozessor des Softwarepaketes *STAR-CD*[©] realisiert. Zu jedem Aufnahmezeitpunkt werden topologisch äquivalente Netze generiert. Durch Verschiebung der Knoten auf ihre Positionen zu den jeweiligen Zeitpunkten wird die Bewegung des Ventrikels rekonstruiert. Die Nicht-Newtonschen Eigenschaften werden durch einen modifizierten Cross-Ansatz modelliert. Die globale Struktur der Strömung zur Öffnungs- bzw. Schließungsphase der Herzklappen wird durch ein Modell der Klappen nachgebildet. Das Modell der Klappen wird mit speziellen Randbedingungen, denen variable Druckwiderstände zugewiesen werden, umgesetzt. Durch Variation dieser Widerstände lässt sich die

Struktur der Strömung und das Geschwindigkeitsprofil den Größen der realen Klappen anpassen.

Das Modell erfüllt sowohl die Anforderung der Rekonstruktion der Geometrie und der Bewegung des Ventrikels aus patientenspezifischen Magnet-Resonanztomographie Daten als auch den Zeitrahmen, der durch die Einsatzfähigkeit des Modells in medizinischen Studien vorgegeben wird. Durch Automatisierung nahezu aller zur Durchführung einer Simulation notwendigen Arbeitsschritte konnte der Zeitrahmen auf ca. 2 Wochen für eine Rechnung begrenzt werden.

Die Auswertung der globalen Struktur des untersuchten Ventrikels zeichnet ein nach dem Stand der Forschung neues Bild der Ventrikeldurchströmung. Die Strömungsstruktur wird durch die Entstehung, Entwicklung und Deformation des Ringwirbels dominiert. Die Richtung der Strömung wird bereits während der Diastole aufgeprägt. Der Kontraktion des Ventrikels ist eine unterstützende, jedoch nicht richtungsgebende Phase. Der Ventrikel wird somit durch eine Überlagerung von Kreisbewegungen im Gegenuhrzeigersinn durchströmt und nicht unter Bildung eines ausgeprägten Staugebietes mit Verzögerungs- und Beschleunigungsphase in zwei unterschiedlichen Bewegungen während der Diastole und der Systole.

Zur quantitativen Einschätzung erkrankter und nach Operationen rekonstruierter Ventrikel wurde die Größe des Durchspülungsgrades definiert. Diese Kenngröße ist ein Maß für das Durchspülungsverhalten des spezifischen Ventrikels und lässt somit Aussagen über Rückströmgebiete und von der Bewegung ausgeschlossene Bereiche des Herzmuskels zu.

5.2 Ausblick

Um die Einsatzfähigkeit des erstellten Modells in der medizinischen Anwendung nachzuweisen, wird im weiteren Verlauf der Forschungsarbeiten im Bereich der Bioströmungsmechanik die sich im Aufbau befindende Anlage fertiggestellt und das Modell zur Simulation des linken Ventrikels einer quantitativen Verifikation unterzogen. Die Messung wird an einem generischen Ventrikel durchgeführt. Das Modell des Ventrikels liegt bereits als Silikonmodell vor. Während der Messung wird die Bewegung des Ventrikels aufgezeichnet und nach vorgestelltem Verfahren rekonstruiert. Somit wird sichergestellt, dass die Bewegung des Ventrikels in der Messung der Bewegung in der Simulation übereinstimmt.

Das Modell des aktiven Teils von Kahmo wird in naher Zukunft mit dem passiven Teil (Struktur-Strömungsmechanisch gekoppelte Rechnung der Aorta und der Aortenklappe) verknüpft.

Durch Simulationen weiterer gesunder Ventrikel wird das globale Pumpverhalten auf seine Allgemeingültigkeit untersucht, und die gefundenen Erkenntnisse über die Funktionsweise des Herzens, wenn nötig ergänzt.

Im Rahmen der "STICH-Studie" werden in Kooperation mit dem Herzchirurgi-

5.2. AUSBLICK

sche Zentrum der Uniklini Freiburg erkrankte Ventrikel zur pre-bzw postoperativen Phase der Therapie untersucht. Durch den Vergleich der globalen Struktur des geschädigten und des gesunden Ventrikels wird in Zusammenarbeit mit Partnern aus der medizinischen Anwendung eine Einschätzung der Auswirkungen unterschiedlicher Krankheitsbilder diskutiert. Durch die Kenntnis der Funktionsweise gesunder Ventrikel können operative Erfolge ventrikuloplastischer Rekonstruktionen und der damit verbundenen angestrebten Rekonstruktion des Pumpverhaltens mit den ausführenden Medizinern analysiert werden.

Das angestrebte Ziel des “Karlsruher Heart Models” ist ein Einsatz bereits in der operativen Planungsphase und der Vorhersage der operativen Auswirkungen. Hierzu ist es notwendig, die Kopplung von Struktur und Strömungsmechanik für den Ventrikel anzuwenden.

Anhang A

A.1 Semiautomatische Segmentierung des linken Herzventrikels mit LiveWire [36]

Zur Bestimmung der Geometrie des linken Herzventrikels werden in einem Cine-Herz-MRT- Datensatz in allen Schichten und in allen Herzphasen die Konturen der inneren Myokardwand segmentiert. Eine manuelle Segmentierung dieser Konturen, z.B. durch manuelles Einzeichnen ist wegen der großen Anzahl der zu segmentierenden Schichten sehr zeitaufwändig und ermüdend. Dadurch ist es praktisch unmöglich alle Konturen mit hoher Genauigkeit manuell einzuzeichnen.

Das von Mortensen und Barrett vorgeschlagene Live Wire-Verfahren[1] - auch als "Intelligent Scissors" bekannt - kann die Segmentierung durch eine semiautomatische Bestimmung der Konturen erheblich beschleunigen. Dieses Werkzeug basiert auf dem graphentheoretischen Algorithmus von Dijkstra zur optimalen Pfadsuche in einem gewichteten Graph. Die Knotenpunkte des Graphs sind die Pixel des Bildes. Jeweils benachbarte Pixel (8- Nachbarschaft) sind durch eine gewichtete Kante verbunden. Durch Bildverarbeitungsoperatoren (z.B. Gradientenhöhe) werden Gewichte ("Kosten") berechnet, so dass niedrige Kosten einer Kante im Graph einer hohen Wahrscheinlichkeit der Zugehörigkeit zu einer Objektkante im Bild entsprechen. Der Algorithmus berechnet den Pfad minimaler Kosten zwischen aktueller Mausposition und dem jeweils letzten interaktiv gesetzten Saatpunkt (siehe Abbildung A.1). Dadurch kann mit wenigen Mausklicks die zu segmentierende Kontur präzise bestimmt werden, ohne dass die Kontur mit der Maus exakt nachgezeichnet werden muss.

In einem durch eine benachbarte Kontur definierten Suchraum Die Konturen zweier räumlich oder zeitlich benachbarter Schichten unterscheiden sich nur gering. Dies wird ausgenutzt um die Rechenzeit für den Algorithmus zu reduzieren. Falls für eine zu segmentierende Schicht eine benachbarte Kontur existiert, wird mit Hilfe der Distanztransformation[2] ein Distanzbild der benachbarten Kontur berechnet (Wert eines Pixels in Distanzbild entspricht der Distanz zur Kontur). Die Berechnung der Kosten in der zu segmentierenden Schicht wird auf einen lokalen Suchraum einge-

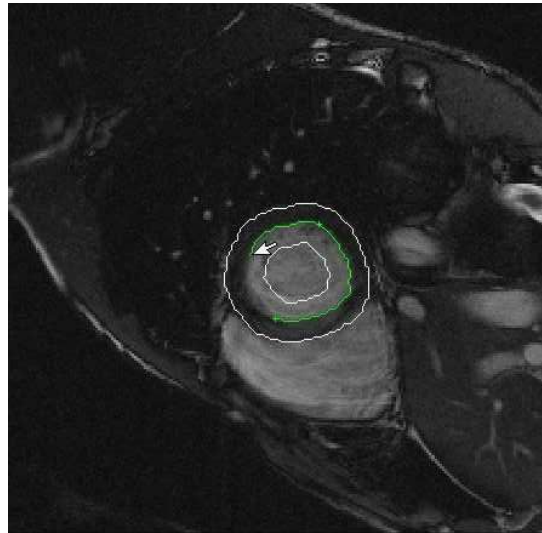


Abbildung A.1: Segmentierung mit Live Wire mit lokaler Kostenberechnung

schränkt, welcher durch eine maximale Distanz zur benachbarten Kontur definiert ist (siehe Abbildung A.2).

Um eine hohe Stetigkeit aufeinander folgender Konturen zu erreichen, werden die zur Segmentierung berechneten Kosten auf Basis der benachbarten Kontur modifiziert. Einerseits werden Kanten mit großem Abstand zur benachbarten Kontur durch hohe Kosten bestraft, andererseits wird die Kostenberechnung auf der benachbarten Kontur trainiert (siehe [1,2]), so dass Pixel mit ähnlichen Bildeigenschaften wie auf der benachbarten Kontur bevorzugt werden.

Die Konturen natürlicher Objekte in medizinischen Bilddaten haben nur selten scharfe Knicke oder Ecken. Daher verwendet man für die Segmentierung häufig Glattheitsbedingungen. Der gewöhnliche Live Wire-Algorithmus enthält keine derartigen Bedingungen, so dass sehr unglatte und eckige Konturen entstehen können. Dem Vorschlag von Stalling und Hege[3] folgend, wird der zugrunde liegende Graph so modifiziert, dass nur solche Kanten für die Pfadsuche ausgewählt werden, die mit der im Pfad vorhergehenden Kante einen Winkel von höchstens 45 Grad bilden. Dies reduziert die lokale Krümmung der Kontur.

Der Live Wire-Algorithmus erleichtert die Segmentierung erheblich, jedoch ist es immer noch notwendig in jeder einzelnen Schicht die Kontur zu bestimmen. Um diesen Aufwand zu reduzieren werden Konturen zeitlich (von den Herzklappen Richtung Herzspitze) und räumlich (von der Enddiastole zur Endsystole) von einer Schicht auf die nächste propagiert. Dazu wird in dem lokalen Suchraum um die zu propagierende Kontur mit dem Live Wire-Algorithmus nach dem globalen Minimum der Kostenfunktion gesucht (siehe [4,5]). Statt die Konturen interaktiv erstellen zu müssen, braucht der Anwender die propagierten Schichten dann nur noch visuell zu überprüfen. Fehlerhaft propagierte Konturen können leicht korrigiert werden,

A.1. SEMIAUTOMATISCHE SEGMENTIERUNG DES LINKEN HERZVENTRIKELS MIT LIVEWIRE [?]

indem interaktiv die erste fehlerhafte Kontur mit dem Live Wire-Werkzeug neu erstellt wird. Diese wird dann weiter propagiert, wodurch die weiteren fehlerhaften Konturen ersetzt werden. Durch dieses Verfahren müssen die Konturen in nur sehr wenigen Schritten erstellt werden. Die Konturen des linken Herzkammers werden durch den Benutzer interaktiv erstellt.

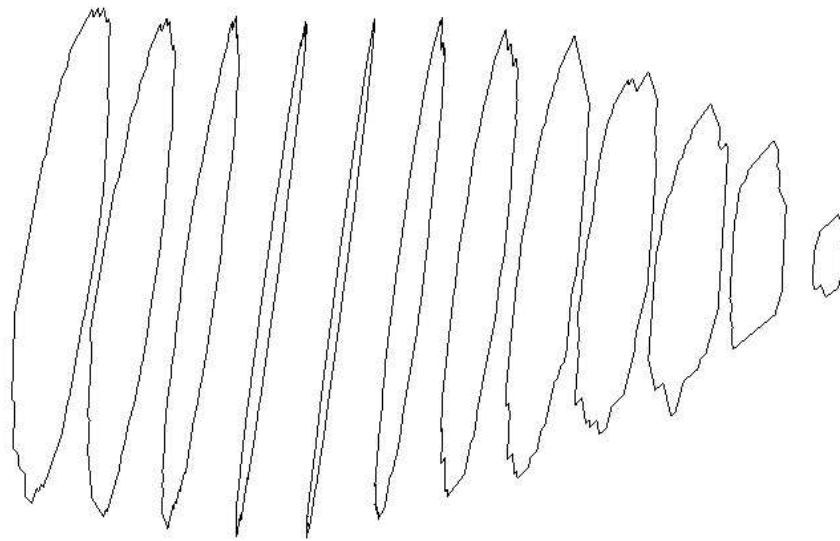


Abbildung A.2: 3D-Ansicht der segmentierten Konturen aus den Schnitten der kurzen Herzachse

- [1] E. N. Mortensen, W. A. Barrett: Interactive segmentation with intelligent scissors, graphical models and image processing, Vol. 60, No. 5, pp. 349-384, Sept. 1998.
- [2] A. Schenk, G. Prause, H.-O. Peitgen: Local cost computation for efficient segmentation of 3D objects with live wire, medical imaging 2001: Image processing (San Diego, USA, 17.-23. February), M. Sonka, K.M. Hanson (Eds.), Proceedings of SPIE Vol. 4322, pp. 1357-1364, 2001.
- [3] D. Stalling, H.-C. Hege: Intelligent scissors for medical image segmentation, in B. Arnolds, H. Müller, D. Saupe, T. Tolxdorff (eds), Tagungsband zum 4. Freiburger Workshop "Digitale Bildverarbeitung in der Medizin", Freiburg, 14.-15. März, pp. 32-36, 1996.
- [4] M.-P. Jolly: Combining edge, region, and shape information to segment the left ventricle in cardiac MR images. MICCAI 2001, pp. 482-490.
- [5] D. Geiger, A. Gupta, L. A. Costa, J. Vlontzos: Dynamic programming for detecting, tracking, and matching deformable contours, IEEE Trans. PAMI, 17(3):294-302, 1995.

A.2 Lastenheft zur Aufnahme der Magnet-Resonanz-Tomographie Daten [35]

Für die 4D-Geometriebestimmung (Segmentierung) des linken Herzventrikels werden Datensätze nach folgender Spezifikation benötigt:

Vom Patienten / Probanden werden Magnet-Resonanz-Tomographie-Datensätze (MRT) erstellt und im DICOM-Format zur Verfügung gestellt. Geeignete Pulssequenz für die Aufnahme des Ventrikels sind TrueFISP oder balanced FFE. Die Repetitionszeit (TR) (ca. 49 ms) wird abhängig von der Herzfrequenz so gewählt, dass 17 Herzphasen aufgenommen werden können. Diese Einstellung muss bei allen Aufnahmen gleich bleiben, so dass bei allen aufgenommenen Schichten 17 Herzphasen mit jeweils den gleichen Triggerzeiten der entsprechenden Herzphasen aufgenommen werden. Die Aufnahmen der einzelnen Schichten werden jeweils während einer Atempause bei maximaler Expiration durchgeführt. Wichtig ist, dass der Patient / Proband sich während und zwischen den Aufnahmen nicht bewegt, da sonst die verschiedenen Datensätze nicht mehr zusammengesetzt werden können. Der Pixelabstand in den Schichten darf höchstens 1,5 mm x 1,5 mm betragen. Die Schichtdicke beträgt bei allen Aufnahmen 6 mm.

- Parallele Schnitte der kurzen Herzachse von der Herzspitze bis über die Mitralklappe hinaus (ca. 18 Schichten bei einer Schichtdicke von 6 mm)
- 5 Schnitte der langen Herzachse, jeweils mittig durch den linken Ventrikel. Die Schnitte sind unter verschiedenen Winkeln um die lange Herzachse gedreht, so dass der Ventrikel möglichst komplett erfasst wird (Drehung um 36° von Schicht zu Schicht)
- 3 Schnitte senkrecht zur Aortenklappenebene, jeweils die Aortenklappe mittig schneidend und unter verschiedenen Winkel um die Achse der Aortenklappe gedreht, so dass die Aortenklappe möglichst komplett erfasst wird (Drehung um 60° von Schicht zu Schicht).

Abbildungsverzeichnis

1.1	Karlsruher Heart Model (KaHMo)	2
2.1	Blutkreislauf des menschlichen Körpers	10
2.2	Schnitt durch das Herz	12
2.3	Volumen-Zeit-Verlauf im linken Ventrikel sowie zugehörige Druckverläufe im linken Ventrikel, in der Aorta und im Vorhof	13
2.4	Beziehung zwischen dem Herzzeitvolumen und dem Schlagvolumen; Frank-Starling-Kurve	14
2.5	Ventilebene des Herzens, [34]	16
2.6	Viskosität von Blut in Abhängigkeit der Scherrate	18
2.7	Erythrozyten in aggregiertem Zustand.	19
2.8	Effektive Viskosität in Abhängigkeit der Scherrate.	26
2.9	Molekül der Zeitdiskretisierung	28
2.10	Benachbarte Zellen mit Zellzentren P und N	29
2.11	Diskretisierung der Konvektivterme mittels Zentraler Differenzen	30
2.12	Bezeichnungen der PISO-Implementierung auf einem kartesischen Netz	32
3.1	Ventrikelgeometrie in der Gesamtansicht (a) und im Schnitt (b) mit 2-dimensionalen Klappen	37
3.2	Schematische Darstellung der Rekonstruktion der Geometrie und der Bewegung	38
3.3	Schematische Darstellung der Geometrierekonstruktion	39
3.4	MRT-Daten. Dargestellt sind Schnitte durch den Oberkörper. Die hellen Bereiche zeigen das Herz, mit linkem und rechtem Ventrikel.	40
3.5	Importieren der Daten -> Triangularisierung -> Interpolation der Oberfläche -> Schneiden der Oberflächen mit Ebenen -> Splines als Basis zur Netzgenerierung	41

3.6	Extraktion der Gesamtfragestellung der Ventrikelsimulation	42
3.7	Netzbewegung am Beispiel eines Zwischenschrittes zwischen den Netzen zum Zeitpunkt t_1 und t_2	43
3.8	Rekonstruktion der Bewegung	43
3.9	Splines und Topologie des Netzes	44
3.10	Berechnungsnetz im Ventrikelbereich zu einem Zeitpunkt, vor und nach der Netzglättung	45
3.11	Konfiguration der Untersuchung des Einflusses des Nicht-Newtonschen Mediums	46
3.12	Verteilung der effektiven Viskosität eines Nicht-Newtonschen Mediums am Beispiel einer Durchströmung einer Blende	46
3.13	Verteilung der Schergeschwindigkeit eines Nicht-Newtonschen Mediums am Beispiel einer Durchströmung einer Blende	47
3.14	Verlauf der Viskosität μ_{eff} und die volumengemittelte Viskosität $\overline{\mu_{eff}}$	47
3.15	Vergleich der dreidimensionalen Geschwindigkeitsprofile von Simulationen eines Nicht-Newtonschen Mediums und eines Newtonschen Fluid hinter einer Blende, $u_\infty = 0.3m/s$	49
3.16	Vergleich der Stromlinien und der Geschwindigkeitsbeträge von Simulationen eines Nicht-Newtonschen Mediums und eines Newtonschen Fluid hinter einer Blende, $u_\infty = 0.3m/s$	50
3.17	Vergleich der dreidimensionalen Geschwindigkeitsprofile von Simulationen eines Nicht-Newtonschen Mediums und eines Newtonschen Fluid im Abstand 2D zu einer Blende, $u_\infty = 0.3m/s$	51
3.18	Öffnungsvorgang der Mitralklappe, schwarz kennzeichnet hohe Widerstände, hell mittlere Widerstände, weiß keinen Widerstand	52
3.19	Öffnungsvorgang der Aortenklappe, schwarz kennzeichnet hohe Widerstände, hell mittlere Widerstände, weiß keinen Widerstand	52
3.20	Stromlinien und 3-D Geschwindigkeitsprofile hinter dem Modell der Aortenklappe mit $\alpha = \beta = \infty, u_\infty = 0,6m/s$	54
3.21	Stromlinien und 3-D Geschwindigkeitsprofile hinter dem Modell der Aortenklappe mit $\alpha = \beta = 1000, u_\infty = 0,6m/s$	55
3.22	Stromlinien und 3-D Geschwindigkeitsprofile hinter dem Modell der Aortenklappe mit $\alpha = 2, \beta = 0, u_\infty = 0,6m/s$	56
3.23	Druckrandbedingungen und Kreislaufwiderstand	58
3.24	MRT-Aufnahme und zugehörige farbkodierte Flussmessung (blau entspricht negativer Geschwindigkeitskomponentesenkrecht zur Ebene, rot entspricht positiver Geschwindigkeitskomponente) mit eingezeichneter Ventrikelkontur	59

3.25	Übertragung der Höhenlinien aus den Flussmessungen in die Simulationsergebnisse	60
3.26	Vergleich der Höhenlinien aus den Flussmessungen und den Ergebnissen der Simulation, während der Diastole	61
3.27	Vergleich der Höhenlinien aus den Flussmessungen und den Ergebnissen der Simulation, zum Ende der Diastole	61
3.28	Vergleich der Höhenlinien aus den Flussmessungen und den Ergebnissen der Simulation, zum Ende der Systole	62
4.1	Volumen-Zeit-Diagramm und Zeitpunkte der Klappenöffnung/Schließung	65
4.2	Vergleich der Druckverläufe zwischen den Ergebnissen der Simulation und Messergebnissen aus der Literatur [26],[8]	67
4.3	Ausbreitungsfrent des Skalars zu Zeitpunkten während der Öffnung der Mitralklappe	69
4.4	Ausbreitungsfrent des Skalars zu Zeitpunkten kurz nach Öffnung der Mitralklappe	70
4.5	Ausbreitungsfrent des Skalars zu Zeitpunkten während der Diastole	71
4.6	Ausbreitungsfrent des Skalars zu Zeitpunkten während der Diastole	72
4.7	Ausbreitungsfrent des Skalars zu Zeitpunkten während der Diastole	73
4.8	Ausbreitungsfrent des Skalars kurz vor Öffnung der Aortenklappe .	74
4.9	Ausbreitungsfrent des Skalars während der Öffnung der Aortenklappe	75
4.10	Ausbreitungsfrent des Skalars kurz nach der Öffnung der Aortenklappe	76
4.11	Ausbreitungsfrent des Skalars während der Systole	77
4.12	Ausbreitungsfrent des Skalars zum Ende der Systole	78
4.13	Verwendete Projektionsebenen und Blickrichtungen der Abbildungen	
4.14 -4.22	79
4.14	Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ während der Öffnung der Mitralklappe	80
4.15	Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ kurz nach der Öffnung der Mitralklappe	81
4.16	Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ während der Diastole	82
4.17	Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ während der Diastole	83
4.18	Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ während der Diastole	84

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

4.19	Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ zum Ende der Diastole	85
4.20	Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ kurz vor Öffnung der Aortenklappe . .	86
4.21	Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ kurz nach Öffnung der Aortenklappe .	87
4.22	Stromlinien und Geschwindigkeitsbetrag bei einer charakteristischen Geschwindigkeit $u_\infty = 0.238$ zum Ende der Systole	88
4.23	Ausbildung des Ringwirbels zu Beginn der Diastole	90
4.24	Entwicklung des Ringwirbels im weiteren Verlauf der Diastole . . .	91
4.25	Aufspaltung des Ringwirbels unter Bildung eines zweiten Wirbelkerns, Wirbelkernlinien und Wirbellinien	92
4.26	Aufspaltung des Ringwirbels unter Bildung eines zweiten Wirbelkerns und eines Sattelpunktes, projizierte Stromlinien	92
4.27	Entwicklung des Ringwirbels und Aufteilung der Hauptgeschwindigkeitsrichtung zum Ende der Diastole, bei geringer Änderung des Ventrikelvolumens über die Zeit	93
4.28	Ausbildung des Ringwirbels in Form einer Kette zu einem Zeitpunkt nach Öffnung der Aortenklappe	94
4.29	Hauptbewegung des Blutes bei der Durchströmung des Ventrikels über den gesamten Zyklus	96
4.30	Durchspülungsgrad des untersuchten Ventrikels. ($c_0 = 1$, $V_0 =$ Endsystolisches Volumen, $t_0 =$ Zeit eines Zyklusses)	97
A.1	Segmentierung mit Live Wire mit lokaler Kostenberechnung	II
A.2	3D-Ansicht der segmentierten Konturen aus den Schnitten der kurzen Herzachse	III

Literaturverzeichnis

- [1] D.A. Anderson. *Hypersonic and high temperature gas dynamics*. McGraw–Hill, Series in Aeronautic and Aerospace Engineering, 1989.
- [2] L.S. Caretto, A.D. Gosman, S.V. Patankar, and D.B. Spalding. Two calculation procedures for steady, three–dimensional flows with recirculation. *Proceedings of third International Conference Numerical Methods in Fluid Dynamics*, 1972.
- [3] M.S. Chong, A.E. Perry, and B.J. Cantwell. A general classification of three-dimensional flow fields. *Physics of Fluids*, 2(5):765–777, 1990.
- [4] Computational Dynamics Limited, London. *StarCD Methodology, Version 3.1*, 1999.
- [5] Computational Dynamics Limited, London. *StarCD User Guide, Version 3.1*, 1999.
- [6] I. Demirdzic and M. Peric. Space conservation law in finite volume calculations of fluid flow. *International Journal of Numerical Methods in Fluids*, 8:1037–1050, 1988.
- [7] G. Dubini, M.R. de Leval, R. Pietrabissa, F.M. Montevocchi, and Fumero.R. A numerical fluid mechanical study of repaired congenital heart defects. application to the total cavopulmonary connection. *Biomechanics*, 29(1):111–121, 1996.
- [8] Y.C. Fung. *Biomechanics*. Springer Verlag, 1997.
- [9] T. Heldt, E.B. Shim, and R.D Kamm. Computational modeling of cardiovascular response to orthostatic stress. *Journal of applied Physiology*, 92:1239–1254, 2002.
- [10] Peter Hiller. Entwicklung und Konstruktion einer Laboranlage zur phänomenologischen Untersuchung biomechanischer Strömungsvorgänge. *Studienarbeit*, 2000.
- [11] Fitz Hugh. Impulses and physiological states in theoretical models of nerve membrane. *Biophysics journal*, 1:2061–2070, 1969.

- [12] P.J. Hunter. *private Mitteilungen*. Dep. of Eng. Science, University of Auckland, New Zealand, 2001,.
- [13] R.I. Issa. Solution of the implicitly discretized fluid flow equations by operator-splitting. *Journal of Computational Physics*, 62:40–65, 1985.
- [14] R.I. Issa, A.D. Gosman, and A.P. Watkins. The computation of compressible and incompressible recirculating flows by an iterative implicit scheme. *Journal of Computational Physics*, 62:66–82, 1986.
- [15] T.N. Jones. Image-based ventricular blood flow analysis. *Dissertation*, 1998.
- [16] T.N. Jones and D. Metaxas. Patient-specific analysis of left ventricular blood flow. *Proceedings of MICCAI '98*, 1998.
- [17] J. Park and D. Metaxas. Analysis of left ventricular wall motion based on volumetric deformable models and mri-spamm. *Medical Image Analysis*, 1:53–71, 1996.
- [18] J. D. Lemmon and Yoganathan A. P. Computational modeling of left heart diastolic function : Examination of ventricular dysfunction. *Journal of Biomechanical Engineering*, 122:109–117, 2000.
- [19] J. D. Lemmon and Yoganathan A. P. Three-dimensional computational model of left heart diastolic function with fluid-structure interaction. *Journal of Biomechanical Engineering*, 122:109–117, 2000.
- [20] D.H.S. Lin and F.C.P. Yin. A multi-axial constitutive law for mammalian left ventricular myocardium in steady state barium contracture or tetanus. *Journal of biomechanical engineering*, 120:H8–H13, 1980.
- [21] Jochen Luft. Konzeption und Entwicklung eines Antriebes zur Simulation der menschlichen Herzbewegung. *Studienarbeit*, 2001.
- [22] David M. McQueen and Charles S. Peskin. A three-dimensional computer model of the human heart for studying cardiac fluid dynamics. *Computer Graphics*, 34:58–62, 2000.
- [23] David M. McQueen and Charles S. Peskin. Heart simulation by an immersed boundary method with formal second-order accuracy and reduced numerical viscosity. *Journal of Biomechanical Engineering*, 140:92–105, 2001.
- [24] Stephan Meyer. Numerische Simulation der Strömung im Aortenbogen. *Dissertation*, 2003.
- [25] H. Oertel. *Strömungsmechanik*. Vieweg Verlag, 1999.
- [26] H. Oertel. *Prandtl-Führer durch die Strömungslehre*. Vieweg Verlag, 2003.

- [27] A. Pasipoularides, M. Shu, and Glower D.D. Diastolic right ventricular filling vortex in normal and volume overload states. *American Journal of Physiology*, 284:H1064–H1072, 2003.
- [28] A. Pasipoularides, M. Shu, and D.D. Glower. RV functional imaging: 3-d echo-derived dynamic geometry and flow field simulations. *American Journal of Physiology*, 284:H56–H65, 2003.
- [29] K. Perktold, M. Resch, and H. Florian. Pulsatile non-newtonian flow characteristics in a three dimensional human carotid bifurcation model. *Journal of Biomechanical Engineering*, 13:464–476, 1991.
- [30] C.S. Peskin and D.M. McQueen. Mechanical equilibrium determines the fractal fiber architecture of the aortic heart valve leaflets. *American Journal of Physiology*, 266:319–328, 1994.
- [31] C.S. Peskin and D.M. McQueen. A general method for the computer simulation of biological system interacting with fluids. In C.P. Elington and T.J. Pedley, editors, *Biological Fluid Dynamics*. The Company of Biologists Limited, Cambridge, 1995.
- [32] C.S. Peskin and D.M. McQueen. Fluid dynamics of the heart and its valves. In Othmer, Adler, Lewis, and Dallon, editors, *Case-Studies in Mathematical Modelling-Ecology, Physiology and Cell Biology*. Prentice Hall, 1997.
- [33] A. Raedelli, F. Maisano, and J.J. Schreuder. Ventricular motion during the ejection phase: a computational analysis. *Journal of applied Physiology*, 89:314–322, 2000.
- [34] Roche. *Roche Lexikon Medizin, 4.Auflage*. Urban & Fischer Verlag, München, 1999.
- [35] Ron Schwarz. Lastenheft zur Aufnahme der Magnet-Resonanz-Tomographie Daten. Technical report, Fraunhofer-Institut für Angewandte Informationstechnik FIT, 2003.
- [36] Ron Schwarz. Semiautomatische Segmentierung des linken Herzventrikels mit LiveWire. Technical report, Fraunhofer-Institut für Angewandte Informationstechnik FIT, 2003.
- [37] M.K. Sharp, G.B. Thurston, and M.E. Moore. The effect of blood viscoelasticity on pulsatile flow in stationary and axially moving tubes. *Biorhology*, 33:185–208, 1996.
- [38] D.D Streeter and W.E. Powers. Three-dimensional fiber orientation in the mammalian left ventricular wall. *Cardiovascular system dynamics*, 12:12–18, 1978.

LITERATURVERZEICHNIS

- [39] T.W. Taylor, H. Suga, Goto Y., Okino H., and T. Yamaguchi. The effects of cardiac infarction on realistic three dimensional left ventricular blood ejection. *Trans. ASME*, 118:106–110, 1996.
- [40] Thews, Mutschler, and Vaupel. *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 1999.
- [41] C.E. Thomas. The muscular architecture of the ventricles of hog and dog hearts. *American Journal of Anatomy*, 101:17–57, 1957.
- [42] Hiroshi Watanabe and Toshiaki Hisada. Computer simulation of blood flow, left ventricular wall motion and their interrelationship by fluid-structure interaction finite element method. *JSME Internationl Journal*, 45:53–71, 2002.
- [43] Q. Zhang and T. Hisada. Analysis of fluid structure interaction problems with structural buckling and large domain changes by ALE finite element method. *Computational Methods of applied mechanical engineering*, 190:6341–6357, 2001.